TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr LAFFORGUE

PARIS

1913

A Monsieur le Professeur Gilbert

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr LAFFORGUE

PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

1913

TITRES

—

I. — ENSEIGNEMENT

Préparateur et moniteur de travaux pratiques au Laboratoire de Bactériologie du Val-de-Grâce (1898-1900).

Nommé par concours à l'emploi de Répétiteur de Thérapeutique, Hygiène et Médecine légale à l'Ecole du Service de santé militaire de Lyon (1906-1911).

Chargé de conférences de séméiologie et de clinique médicale à l'Hôpital militaire d'instruction Desgenettes (1906-1911).

Chef de laboratoire de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Lyon (1910-1911).

Professeur agrégé de la Chaire des Maladies et épidémies des armées à l'Ecole d'application du Val-de-Grâce (1911-1913).

Chef des travaux pratiques de Bactériologie à la même Ecole (1911-1913).

Chargé de conférences cliniques sur les Maladies infectieuses à l'Hôpital d'instruction du Val-de-Grâce (1911-1913).

II. — SERVICE HOSPITALIER

Assistant de Clinique médicale à l'Hôpital d'instruction du Val-de-Grâce (1899-1900).

Médecin traitant à l'Hôpital militaire de Tunis et chef du laboratoire de bactériologie (1901-1906).

Médecin traitant à l'Hôpital d'instruction Desgenettes, à Lyon (1906-1911).

Chargé des expertises médico-légales du Gouvernement militaire de Lyon et du 14e corps d'armée (1908-1911).

Médecin traitant à l'Hôpital d'instruction du Val-de-Grâce (1911-1913).

III. — PRIX ET RÉCOMPENSES

Lauréat de l'Ecole d'Application du Val-de-Grâce (Prix Auburtin-Finot, 1898).

Lauréat de l'Académie de médecine (Prix Vernois, 1902).

IV. — SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre titulaire de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Membre de la Société médicale des hôpitaux de Lyon.

Membre de la Société des sciences médicales de Tunis.

Membre de l'Association française pour l'avancement des Sciences.

Membre fondateur de l'Association des médecins de langue française.

Membre de la Société de Médècine publique et de génie sanitaire.

Membre de la Société de médecine militaire française.

Membre correspondant de la Société anatomique.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

—

1. **Le nèvrome plexiforme de la paupière supérieure** (Th. Lyon, 1897-98).
2. **Méthode de coloration simplifiée du bacille de la tuberculose** (*Presse médicale,* 28 février 1900).
3. **Sarcome névroglique du ventricule latéral gauche** (*Bulletin Soc. anat.*, 1900, p. 47).
4. **Tuberculose de la capsule surrénale droite et granulie généralisée consécutive** (*Bulletin Soc. anat.*, 1900, p. 569).
5. **Kystes hydatiques de l'abdomen** (*Bulletin Soc. anat.* 1900, p. 571).
6. **Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques** (Etude expérimentale) (en collaboration avec M. Dopter) (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,* juillet 1901, p. 517).
7. **A propos du sérum antidiphtérique** (*Bulletin de l'Hôpital civil français de Tunis,* 25 juillet 1902).
8. **Statistique, étiologie et prophylaxie de la fièvre typhoïde dans l'armée (France, Algérie et Tunisie)** (en collaboration avec MM. Fluteau et Tostivint). Mémoire de 320 pages couronné par l'Académie de médecine (Prix Vernois, 23 décembre 1902).
9. **Note sur le typhus récurrent en Tunisie** (*Bulletin Soc. méd. hôp. Paris,* 17 juillet 1903).
10. **De l'existence de la spirillose humaine (typhus récurrent) en Tunisie** (*C. R. Soc. Biologie,* 25 juillet 1903).
11. **Note sur le typhus récurrent en Tunisie** (*Bulletin Soc. sciences médicales de Tunis,* juillet 1903).

12. **A propos des théories actuelles sur le paludisme** (*Bulletin Soc. sciences médicales de Tunis*, novembre 1904).
13. **Deux nouveaux cas de typhus récurrent observés en Tunisie** (*Bulletin Soc. Sciences médicales de Tunis*, janvier 1905).
14. **Note sur quatre cas de méningite cérébro-spinale** (*Bulletin Soc. sciences médicales de Tunis*, février 1905).
15. **A propos du typhus récurrent en Tunisie** (*C. R. Soc. Biologie*, 18 mars 1905).
16. **Action favorisante du chlorure de sodium en solution hypertonique sur le pouvoir pathogène des saprophytes** (*C. R. Soc. Biologie*, 10 juin 1905).
17. **Septicémie pneumococcique et phagocytose chez les Arabes** (*C. R. Soc. Biologie*, 8 juillet 1905).
18. **Sur les agents pathogènes de la méningite cérébro-spinale** (*C. R. Soc. Biologie*, 22 juillet 1905).
19. **Les fièvres typhoïdes atypiques et l'hygiène prophylactique en Tunisie** (*Archives générales de médecine*, 1905, p. 2625).
20. **Etude clinique et bactériologique sur quelques cas de méningite cérébro-spinale** (*Archives de médecine et pharmacie militaires*, 1905, t. II, p. 462).
21. **Péritonite par perforation à évolution paradoxale au cours de la fièvre typhoïde** (en collaboration avec M. Monart) (*Archives de médecine et pharmacie militaires*, 1906, t. XLVII, p. 129).
22. **Cultures homogènes du B. mesentericus obtenues** *in vitro* (première note) (*C. R. Soc. Biologie*, 18 mai 1907).
23. **Cultures homogènes du B. mesentericus obtenues** *in vitro* (deuxième note) (*C. R. Soc. Biologie*, 22 juin 1907).
24. **Cultures homogènes du B. mesentericus obtenues** *in vitro* (troisième note) (*C. R. Soc. Biologie*, 29 juin 1907).
25. **Septicémies d'origine rhino-pharyngienne** (*Province médicale*, 6 juin 1908).
26. **Quelques remarques à propos d'un bacille alcaligène dans une infection typhoïde** (*C. R. Soc. Biologie*, 18 juillet 1908).
27. **Les hémorragies intestinales précoces de la fièvre typhoïde : leur fréquence et leur pronostic** (*Province médicale*, 26 septembre 1908).

28. **Fièvre typhoïde et bains de rivière** (*Le Caducée*, 22 août 1908).
29. **Infection mixte à bacille d'Eberth et à tétragène** (*Progrès médical*, 19 septembre 1908).
30. **Fièvre typhoïde à bacille « intermédiaire »** (*Presse médicale*, 23 septembre 1908).
31. **Un procédé économique d'hémoculture** (*C. R. Soc. Biologie*, 24 octobre 1908).
32. **Etude clinique sur le typhus récurrent, à propos de vingt-deux observations recueillies en Tunisie** (*Revue de médecine*, 1908, p. 916).
33. **Fèvre ortiée d'origine pneumococcique** (*Bulletin Soc. méd. hôp. Lyon*, 30 mars 1909, et *Lyon médical*, 1909, p. 945).
34. **Lymphocytose rachidienne au cours d'une paralysie palustre transitoire** (*Province médicale*, 8 mai 1909).
35. **Pleurésie médiastine et déviation de la pointe du cœur** (*Bulletin médical*, 19 juin 1909).
36. **Bronchite fétide à Proteus vulgaris, suite d'echthyma** (*Province médicale*, 26 juin 1909).
37. **Recherches sur la bacillémie tuberculeuse** (*C. R. Soc. Biologie*, 10 juillet 1909).
38. **Contribution à la pathogénie des réflexes : à propos du signe de Babinski** (*C. R. Soc. Biologie*, 17 juillet 1909).
39. **A propos du typhus exanthématique** (*Bulletin Soc. méd. milit. française*, 1909, p. 355).
40. **Phlébite dans la scarlatine** (*Progrès médical*, 14 août 1909).
41. **Les taches rosées dans la convalescence de la fièvre typhoïde** (*Bulletin médical*, 4 septembre 1909).
42. **Angines à pneumocoques au début de la scarlatine** (*Tribune médicale*, 11 septembre 1909).
43. **La coprostase dans la dysenterie** (*Province médicale*, 11 septembre 1909).
44. **Sciatique radiculaire d'origine tuberculeuse** (*Presse médicale*, 15 septembre 1909).
45. **Réflexions à propos de deux cas d'hémianesthésie hystérique dont l'un avec paramyoclonus** (*Revue neurologique*, 15 octobre 1909).

46. **Un cas d'anesthésie généralisée** (en collaboration avec M. Paris) (*Gazette des hôpitaux*, 9 novembre 1909).
47. **Les bacilles intermédiaires dans la fièvre typhoïde** (*Livre jubilaire du Professeur* J. Teissier, Lyon, 1909).
48. **Pathogénie de la tache verte abdominale** (en collaboration avec M. Etienne Martin) (*C. R. Soc. Biologie*, 18 décembre 1909).
49. **Revue critique sur la mort subite, à propos de quelques mémoires récents** (*Archives d'Anthropologie criminelle et de médecine légale*, 15 mars 1910).
50. **Quatre cas de paralysie diphtérique traités par la sérothérapie** (*Bulletin Soc. méd. hôp. Lyon*, 15 février 1910, et *Lyon médical*, 1910, p. 782).
51. **Etude de la résistance globulaire dans deux cas de pleurésies hémorragiques** (*C. R. Soc. Biologie*, 5 mars 1910).
52. **Deux cas de syndrome cérébelleux par hypertension du liquide céphalo-rachidien** (*Revue de médecine*, 10 mars 1910, p. 217).
53. **Rhumatisme articulaire aigu et pleurésie tuberculeuse** (*Bull. Soc. méd. hôp. de Lyon*, 8 mars 1910).
54. **De la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales** (*C. R. Soc. Biologie*, 23 avril 1910).
55. **Rhumatisme articulaire aigu et pleurésie tuberculeuse** (*C. R. Soc. Biologie*, 21 mai 1910).
56. **Contribution au séro-pronostic des épanchements pleuraux** (*Association française pour l'avancement des Sciences, Congrès de Toulouse*, 3 août 1910).
57. **Recherches sur la bacillémie tuberculeuse** (*Association française pour l'avancement des Sciences, Congrès de Toulouse*, 3 août 1910).
58. **La tuberculose dans l'armée, dans ses rapports avec l'hygiène sociale** (*Association française pour l'avancement des Sciences, Congrès de Toulouse*, 3 août 1910).
59. **Précautions hygiéniques dans le nettoyage des caves** (*Bulletin médical*, 20 août 1910).
60. **Questions de tuberculose** (*Progrès médical*, 3 septembre 1910).
61. **Hygiène des troupes en campagne** (*Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, septembre 1910).

62. **Un cas de mort après ingestion de bisulfite de soude** (en collaboration avec M. Arnavielhe) (*Archives d'anthropologie criminelle et de médecine légale*, septembre-octobre 1910).

63. **Fièvre de Malte** (*Bulletin Soc. méd. milit. française*, 1911, p. 110).

64. **A propos du traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum de Marmorek** (*Bulletin Soc. méd. milit. française*, 1911, p. 306).

65. **Fugues et impulsions dans la période prodromique de la démence précoce** (en collaboration avec MM. Etienne Martin et Rousset) (*Archives d'anthropologie criminelle et de médecine légale*, 15 mai 1911).

66. **Traitement préventif du paludisme par la quinine** (*Bulletin Soc. méd. milit. française*, 1911, p. 339).

67. **Sur le traitement préventif par la quinine dans le paludisme** (*Bulletin Soc. méd. milit. française*, 1911, p. 600).

68. **Pharyngospasme, symptôme initial d'une pneumonie** (*Gazette des hôpitaux*, 14 septembre 1911).

69. **Deux cas de pneumococcie méningée** (*XIIe Congrès français de médecine*, Lyon, octobre 1911).

70. **La formule leucocytaire de la pneumo coccie méningée** (*Province médicale*, 18 novembre 1911).

71. **Paralysies diphtériques à répétition, guéries par le traitement sérothérapique longtemps prolongé** (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 24 novembre 1911).

72. **Syndrome pseudo-péritonéal d'origine névropathique au cours d'une pneumococcie** (*Gazette des hôpitaux*, 28 novembre 1911).

73. **Les espèces microbiennes contenues dans la poussière d'une avenue le lendemain d'une fête foraine** (en collaboration avec M. Labit) (*Revue d'Hygiène et de police sanitaire*, novembre 1911).

74. **La typhobacillose de Landouzy ; son diagnostic par les injections massives de sang avec exclusion préalable du sérum** (*Presse médicale*, 23 décembre 1911).

75. **Un cas d'urines chyleuses** (*Bulletin Soc. anat.*, 1912, p. 25).

76. **L'angine phlegmoneuse diphtérique** (*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 février 1912).
77. **Balnéothérapie chaude précoce combinée aux injections d'oxygène dans le traitement des rougeoles sévères** (*Bulletin Soc. méd. milit. française*, 1912, p. 75).
78. **Alcoolisme et myoclonie** (*Gazette des hôpitaux*, 12 mars 1912).
79. **L'épigastralgie sérique** (*Progrès médical*, 16 mars 1912).
80. **Syndromes méningés et pseudoméningés dans la scarlatine** (*Journal des Praticiens*, 30 mars 1912).
81. **La contagion indirecte à court terme dans la rougeole** (*Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, avril 1912).
82. **Paramyoclonus d'origine ourlienne** (*Revue de Médecine*, 10 avril 1912).
83. **A propos des hémorragies cérébrales traumatiques** (*IIe Congrès de médecine légale de langue française*, Paris, 20-22 mai 1912).
84. **Sur le diagnostic du choléra** (*Bull. Soc. méd. milit. française*, 1912, p. 393).
85. **Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée des jeunes sujets** (*Bulletin Soc. méd. milit. française*, 1912, p. 479).
86. **Complications nerveuses des oreillons** (*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 25 juillet 1912).
87. **La méningite à pneumocoques** (*Paris médical*, 3 août 1912).
88. **Le signe du dénivellement et le poumon plongeant** (*Progrès médical*, 5 septembre 1912).
89. **Ictère palustre sans fragilité globulaire ; absence d'hémolysines libres dans le sérum** (en collaboration avec M. J. Chalier) (*Progrès médical*, 28 septembre 1912).
90. **Méningisme diphtérique et méningisme tuberculeux** (*Province médicale*, 28 septembre 1912).
91. **Accidents sériques immédiats et anaphylaxie ; rôle du foie dans leur pathogénie** (*XIIIe Congrès français de médecine*, Paris, 13-16 octobre 1912).
92. **La bacillémie tuberculeuse expérimentale du cobaye** (*Ier Congrès international de Pathologie comparée*, Paris, 17-23 octobre 1912).

93. **A propos de la diphtérie humaine et de la diphtérie aviaire** (*Ier Congrès international de Pathologie comparée*, Paris, 17-23 octobre 1912).
94. **Un cas de lèpre à symptomatologie discrète avec localisations nerveuses rares** (*Bulletin Soc. méd. milit. française*, 1912, p. 509).
95. **Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne des jeunes sujets** (*Bulletin Soc. méd. mil. française*, 1912, p. 538).
96. **Infection mixte à bacille d'Eberth et à entérocoque, simulant une mélitococcie** (*Paris médical*, 8 février 1913).
97. **La notion d'insuffisance surrénale : quelques applications cliniques** (*Progrès médical*, 8 février 1913).
98. **Fièvre typhoïde compliquée d'entérococcie, simulant une fièvre de Malte** (*Bulletin Soc. méd. mil. française*, 1913, p. 89).
99. **Sur quelques complications de la méningite cérébro-spinale et de la sérothérapie antiméningococcique** (*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 mars 1913).
100. **La chylurie** (*Journal des Praticiens*, 1er mars 1913).
101. **Notes rétrospectives sur le typhus récurrent en Tunisie** (*Tunisie médicale*, mars 1913).
102. **La courbe thermique dans la fièvre récurrente** (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mars 1913).
103. **Pneumococcies associées. Paludisme et pneumococcie** (*Revue de médecine*, 10 avril 1913).
104. **Phlébite pneumococcique et phlébite précoce des tuberculeux** (*Progrès médical*, 3 mai 1913).
105. **Recherches sur le B. mesentericus vulgatus** (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, mai 1913).
106. **Actualités médicales** (in *Paris médical*).
107. **Analyses diverses, Thèses**, etc.
108. En préparation :

Les tuberculoses professionnelles (en collaboration avec M. J.-P. Langlois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris) (*Bibliothèque de la tuberculose*).

I. — MALADIES INFECTIEUSES

I. — TUBERCULOSE ET PLEURÉSIE

Recherches sur la bacillémie tuberculeuse.

(*C. R. Soc. Biologie,* 10 juillet 1909; *Association française pour l'avancement des Sciences, Congrès de Toulouse,* 3 août 1910) (N[os] **37** et **57**).

L'étude de la bacillémie tuberculeuse a suscité de nombreux travaux, dont les conclusions sont divergentes et contradictoires. A l'époque où nous avons commencé nos recherches et avant que des travaux allemands, d'ailleurs très discutés, aient apporté des documents nouveaux sur la question, voici comment on pouvait la résumer dans ses grandes lignes : la bacillémie n'existe pas dans la tuberculose pulmonaire chronique, même dans son stade cavitaire ; elle est plus fréquente dans les formes aiguës, tout au moins dans la granulie ; enfin, dans les formes chroniques avec poussées aiguës intercurrentes, le bacille peut apparaître dans le sang au cours de ces réveils paroxystiques de l'infection.

A ne considérer que les formes aiguës elles-mêmes, on est frappé de voir combien les résultats diffèrent suivant les malades et suivant les auteurs.

Dans l'étude de la bacillémie, deux groupes de procédés sont mis en œuvre : 1° la recherche directe du bacille

par la coloration, après traitement préalable et approprié du sang; 2° l'inoculation de ce sang à un animal d'expérience, cobaye ou lapin.

Nos recherches ont été toutes basées sur l'inoculation, le seul procédé qui ne laisse aucun doute sur la valeur des résultats. Avant d'étudier la bacillémie humaine, il nous a paru indispensable d'étudier la bacillémie chez le cobaye rendu expérimentalement tuberculeux. Dans cet ordre de recherches,en effet, on constate qu'en regard de nombreux résultats positifs enregistrés par Gosselin, Jeannel, Galtier, etc., d'autres auteurs, Küss, par exemple, n'ont jamais obtenu que des résultats négatifs. Pourquoi de telles différences? Nous avons été conduit à penser que la raison de certains insuccès résidait pour une bonne part dans *l'action empêchante du sérum sanguin,* injecté en même temps que les éléments solides du sang et que les bacilles de Koch qu'il peut éventuellement véhiculer. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons pratiqué à des cobayes sains des inoculations de sang prélevé chez des cobayes tuberculeux et préalablement *dépouillé de la totalité de son sérum.* Voici le résumé des expériences instituées à cet effet : un cobaye inoculé de bacilles de Koch (crachats tuberculeux) et présentant la forme spléno-hépatique de la tuberculose avec propagation discrète au poumon, *sans granulie généralisée,* est sacrifié au 40e jour de l'évolution tuberculeuse. On prélève par ponction aseptique du cœur, après large cautérisation de la surface, 1 centimètre cube de sang. Celui-ci est immédiatement mélangé, pour être rendu incoagulable, à XX gouttes d'une solution de citrate de soude à 20 p. 100. On centrifuge le mélange, de façon à

précipiter la totalité des éléments en suspension, globules et, s'il en existe, bacilles. On décante soigneusement le sérum surnageant; on lave le culot dans de l'eau physiologique, on centrifuge et on décante à nouveau; enfin, on inocule dans le péritoine d'un cobaye neuf le culot préalablement délayé dans un peu de sérum physiologique.

Du sang de dix cobayes tuberculisés fut ainsi injecté dans le péritoine de dix cobayes sains. Sur les *dix* essais institués, *sept* fois le cobaye sain contracta une tuberculose typique. La tuberculose conférée par ce procédé s'est développée lentement; cette lenteur tient sans doute à la faible quantité de sang inoculée, mais celle-ci a été choisie à dessein pour se rapprocher le plus possible, au point de vue quantitatif, des conditions applicables à la clinique humaine.

Dans tous les cas positifs, il existait des nodules du foie, de la rate et des poumons; mais l'infection tuberculeuse affectait de façon très prédominante les ganglions abdominaux et trachéobronchiques. Cette forme ganglionnaire doit être rapprochée de celle obtenue par le Pr Jeannel, dans ses expériences très démonstratives sur la bacillémie (Congrès de la tuberculose, 1888).

Si, dans la technique précédente, nous recommandons l'*exclusion du sérum avant inoculation*, c'est en raison des faits expérimentaux suivants, qui nous semblent assez suggestifs : A trois reprises, nous pratiquons sur un groupe de deux cobayes sains l'inoculation de sang présumé bacillémique (1 centimètre cube emprunté à un cobaye bacillisé) ; à l'un des cobayes, nous injectons le sérum total, à l'autre le sang dépouillé de son sérum. Sur le premier groupe, les deux inoculations sont

négatives ; dans le second groupe, le cobaye inoculé avec le sang total ne présente qu'une tuberculose douteuse (un petit ganglion mésentérique à centre légèrement caséeux), tandis que chez son congénère la tuberculose frappe la rate, le foie et le mésentère. Enfin, dans le troisième groupe, seule se montre positive l'inoculation pratiquée avec le culot, après exclusion du sérum.

L'action empêchante du sérum peut expliquer certains faits paradoxaux, celui-ci entre autres : que les résultats d'inoculation positifs ont été le plus souvent obtenus par les expérimentateurs qui n'injectaient que de petites quantités de sang ou seulement le caillot (Jousset); ils réduisaient de la sorte au minimum ou même supprimaient entièrement l'influence défavorable du sérum sur l'évolution de la tuberculose inoculée.

Les recherches instituées ont montré que le sérum n'exerçait point son action empêchante par une simple dilution des bacilles ; on ne peut incriminer non plus ni le *pouvoir opsonisant* du sérum, ni son *action bactéricide*. Il semble plus légitime d'invoquer un certain degré de *chimiotaxie positive* exercée sur les phagocytes par le sérum des animaux tuberculeux. Le sérum peut agir de deux façons : 1° en *diluant* les bacilles et en favorisant de ce fait la phagocytose. Celle-ci est, en effet, plus efficace vis-à-vis d'unités bactériennes isolées ; 2° en provoquant un certain degré de chimiotaxie positive, qui appelle et concentre les cellules de défense au point d'inoculation.

La bacillémie tuberculeuse expérimentale du cobaye

(*Ier Congrès international de Pathologie comparée*, 17-23 octobre 1912) (No **92**).

Les résultats précédents avaient été obtenus dans une double série d'expériences. Ils se décomposent ainsi : dans une première série, *sept* épreuves donnent *cinq* résultats *positifs;* dans une deuxième série, *trois* épreuves donnent *deux* résultats *positifs.*

Nous avons fait une troisième série d'expériences, en nous conformant à la même technique personnelle, et, cette fois, *quatre* épreuves donnent *quatre* résultats *négatifs.*

Ces différences expliquent les résultats contradictoires enregistrés au sujet de la bacillémie. De ces divergences il est deux explications possibles qui, d'ailleurs, ne s'excluent pas.

Chez un cobaye atteint de tuberculose viscérale, il peut se produire dans la circulation des décharges bacillaires intermittentes, et l'inoculation de son sang à un cobaye neuf pourra être positive ou négative, suivant que le prélèvement a été effectué au cours de ces décharges ou dans leur intervalle. Mais cette hypothèse explique mal la grosse différence observée entre les résultats de la 1re et de la 3e série. Si l'on considère que les cobayes d'un même lot étaient inoculés avec le même bacille, tandis que les cobayes de lots différents étaient inoculés avec des bacilles de provenance différente, on peut se demander *s'il n'y a pas des races de bacilles plus aptes que d'autres à faire de la bacillémie.* En tout état de cause, la bacillémie tuberculeuse est discrète et il faut tabler sur l'extrême rareté du bacille

dans la circulation. De là découle la nécessité d'inoculer au cobaye la plus grande quantité possible de sang. Ce desideratum est rendu plus facilement réalisable par l'exclusion préalable du sérum.

La typhobacillose de Landouzy. Son diagnostic par les inoculations massives de sang avec exclusion préalable du sérum.

(*Presse médicale*, 23 décembre 1911) (N° 74).

Les recherches qui précèdent ont servi d'introduction et de guide à l'étude de la bacillémie humaine. Nous nous sommes attaché surtout à l'étude de la typhobacillose, la maladie si excellemment individualisée par le Pr Landouzy. Celle-ci est bien plus fréquente, surtout dans la collectivité militaire, qu'on ne le croit généralement. Son inscription au cadre nosographique marque un très grand progrès, et ceux-là surtout l'apprécient qui sont tous les jours aux prises avec les manifestations si polymorphes de la tuberculose. En pathologie militaire comme en pathologie infantile, sa place est considérable; dans l'un et l'autre cas, elle reconnaît souvent pour cause originelle l'adénopathie médiastine. Le diagnostic clinique de la typhobacillose et de la dothiénentérie a été tracé de façon définitive par le Pr Landouzy. Parmi les éléments qui militent en faveur de la typhobacillose, et qui étaient presque entièrement réalisés dans nos deux cas personnels, nous citerons les suivants : fièvre oscillante ou rémittente, catarrhe pulmonaire très discret, absence de taches rosées durant tout le cours de l'évolution,

asthénie et amaigrissement très marqués, dissociation du pouls et de la température.

Nous exposerons avec quelques détails la *partie technique* du diagnostic, telle que nous l'avons conseillée.

Chez un sujet présumé atteint de typhobacillose, on prélève par ponction veineuse, non plus 10 ou 20 centimètres cubes de sang (comme dans les méthodes antérieures), mais *60, 80 et même 100 centimètres cubes*, que l'on rend immédiatement incoagulables par addition de citrate de soude à 20 p. 100 (X gouttes de citrate par centimètre cube de sang). Le mélange est soumis à la centrifugation, de façon à précipiter la totalité des éléments en suspension : globules et, s'il en existe, bacilles. C'est ce *culot de centrifugation*, préalablement lavé à diverses reprises dans le sérum physiologique, que l'on inocule dans le péritoine d'un cobaye. Pour rendre l'inoculation plus aisée, il suffit de délayer le culot dans un peu d'eau physiologique ou stérile.

A l'heure actuelle, nous proposons en outre que l'on ajoute au mélange sang et citrate de soude une quantité égale d'eau stérilisée : cela, non pour produire l'hémolyse comme dans le procédé de Nattan-Larrier et Bergeron, mais pour abaisser la densité du liquide et rendre plus certaine la sédimentation du bacille.

Le cobaye supporte bien l'inoculation du culot correspondant à 60 centimètres cubes de sang. Si la quantité est plus considérable, il suffit, pour réduire le traumatisme péritonéal, d'utiliser deux animaux.

Chez un de nos malades, cette méthode d'inoculation nous a permis de diagnostiquer une typhobacillose, alors que les procédés habituels ont abouti à un résultat néga-

tif. En effet, deux inoculations parallèles furent pratiquées à des cobayes. A l'un d'eux, on injecta dans le péritoine 10 centimètres cubes de sang total ; à l'autre, le culot de centrifugation correspondant à 60 centimètres cubes, traité et inoculé comme nous l'avons indiqué plus haut. *Seule, la seconde injection se montra positive.*

L'inoculation de hautes doses semble, en pareil cas, indispensable, parce que la pullulation du bacille de Koch dans le torrent circulatoire, en dehors de certaines poussées paroxystiques fugaces, est *très discrète*. Une inoculation de 5 à 10 centimètres cubes de sang peut demeurer négative par l'unique raison qu'il n'existe pas dans de tels volumes de sang un seul bacille de Koch.

Nous nous sommes expliqué plus haut sur les avantages bio-chimiques de l'*exclusion du sérum* et sur les garanties de succès qu'elles ajoutent à l'inoculation.

Méthode de coloration simplifiée du bacille de la tuberculose.

(*Presse médicale*, 28 février 1900) (N° 2).

Cette méthode, basée sur la décoloration par les acides organiques (acide tartrique, citrique, lactique), est susceptible de rendre des services appréciables pour la mise en évidence du bacille de Koch dans les tissus. Après une minute d'action de la fuchsine de Ziehl à chaud, on décolore par une solution d'acide tartrique ou citrique à 1/5. On emploie d'autre part l'alcool absolu, en faisant alterner les deux agents décolorants ; à cette combinaison « alternante » de l'acide et de l'alcool, la préparation gagne en beauté et en clarté.

Tuberculose de la capsule surrénale droite et granulie généralisée consécutive, simulant la méningite cérébro-spinale.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1900, p. 569) (N° 4).

Pleurésie ancienne du côté droit d'origine tuberculeuse, tuberculose capsulaire droite, et généralisation granulique ultérieure de la tuberculose aux divers viscères, avec intégrité du péritoine *et des méninges :* telle est la filiation rationnelle des lésions et des symptômes dans ce cas clinique intéressant. Le sujet présentait, à son entrée, un syndrome méningé très accusé avec des signes pulmonaires très discrets; le *signe de Kernig était positif*,

A l'autopsie, les poumons présentaient une granulie généralisée; au niveau de la plèvre droite, adhérences très épaisses et de date ancienne, étendues à toute sa surface. Foie et rate infiltrés de granulations miliaires; dans les deux reins, granulations plus volumineuses, étendues à tout l'organe. *Capsule surrénale droite complètement dégénérée*, d'apparence lardacée ou caséeuse suivant les régions; capsule gauche normale. Sur le péritoine et l'intestin, aucune trace de tuberculose.

Les méninges n'étaient le siège d'aucune lésion appréciable. .

Dans ce cas, les lésions de la capsule surrénale semblaient conditionner les symptômes nerveux observés : des phénomènes du même ordre ont été notés dans les ablations capsulaires expérimentales.

Rhumatisme articulaire aigu et pleurésie tuberculeuse.

(*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 8 mars 1910 et *C. R. Soc. biol.*, 21 mai 1910) (Nos **53** et **55**).

De la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales.

(*C. R. Soc. Biologie*, 23 avril 1910) (No **54**).

Quand une pleurésie séreuse apparaît au cours ou au décours d'une infection aiguë, la complication pleurale n'est point nécessairement due à l'agent pathogène de cette infection; un grand nombre de ces épisodes pleuraux intercurrents reconnaissent une origine tuberculeuse. Nous avons vérifié le fait pour deux cas de pleurésie rhumatismale. Il s'agissait, dans ces deux cas, de rhumatisme franc, avec déterminations articulaires multiples, tuméfaction douloureuse et inflammatoire des jointures, fièvre élevée, sueurs profuses, etc., et dans lequel le traitement salicylé amena une guérison rapide. Chez l'un des malades, survint une pleurésie mobile et fugace; chez l'autre, l'épanchement, peu abondant, dura plusieurs semaines avec des oscillations insignifiantes de niveau, fit « bascule » de droite à gauche, affectant des deux côtés la forme de pleurésie en galette, décrite par Lasègue.

Dans les deux cas, les ensemencements aérobies et anaérobies du liquide pleural se montrèrent stériles.

La formule cytologique comptait, pour les deux cas,

en période d'état (3e et 8e jours de l'évolution), une grosse prédominance des cellules endothéliales (60 et 70 p. 100) par rapport aux autres éléments leucocytaires. Ces formules, à prédominance d'endothéliose, semblaient confirmer la nature franchement rhumatismale de l'épanchement. Celui-ci était cependant de nature tuberculeuse, comme le montra, dans les deux cas, l'inoculation du liquide pleural au cobaye.

Contribution au séro-pronostic des épanchements pleuraux.

(*Association française pour l'avancement des sciences, Congrès de Toulousê,* 3 août 1910) (No **56**).

Le Pr P. Courmont a pu établir par une statistique très imposante, portant sur 115 cas de pleurésies tuberculeuses et poursuivie pendant sept années, la valeur du séro-pronostic appliqué aux pleurésies tuberculeuses, comme il l'avait appliqué à la fièvre typhoïde.

Nous avons poursuivi les recherches du Pr P. Courmont, seul ou avec notre élève Amsler, dans notre service de l'hôpital Desgenettes, où les pleuro-tuberculoses étaient en assez grand nombre. Nous avons pu confirmer l'exactitude et la valeur pronostique des lois précitées. Entre autres cas rapportés par nous au Congrès de Toulouse, nous en mentionnerons spécialement deux, dans lesquels une bronchopneumonie caséeuse et une granulie vinrent brutalement compliquer, après quelques semaines, l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse. Celle-ci était d'apparence banale, mais le taux d'agglutination du liquide pleural vis-à-vis des cultures homogènes s'était

montré égal à zéro ou constamment inférieur à 1/5. Dans ces deux cas, les lésions pulmonaires initiales étaient très discrètes ; le fléchissement de l'état général n'était pas assez accusé pour faire redouter une marche aussi rapidement défavorable ; cependant, l'évolution fut fatale, conformément aux prévisions autorisées par la séro-réaction.

En sens inverse, et comme le Pr P. Courmont, nous avons constaté que les épanchements à taux agglutinatif élevé comportaient une évolution favorable.

Pleurésie médiastine et déviation de la pointe du cœur.

(*Bulletin médical*, 19 juin 1909) (N° **35**).

Les formes anatomo-cliniques de la pleurésie médiastine sont très variées et son diagnostic est presque toujours malaisé. Nous avons observé un malade présentant cette singularité clinique que, pendant plus d'une semaine, la déviation de la pointe du cœur vers l'aisselle gauche constitua *le seul symptôme* net de la pleurésie médiastine.

L'intérêt de ce cas résidait, en outre, dans la topographie présumée de l'épanchement. En rapprochant les résultats de la radiographie, les symptômes observés dans les régions postérieures du thorax et la déviation du cœur, nous fûmes conduit à penser que la pleurésie affectait une *topographie mixte*, empiétant à la fois sur le médiastin antérieur et le médiastin postérieur.

La nature tuberculeuse de cette pleurésie fut démontrée par diverses recherches de laboratoire ; il s'est agi sans doute de granulie pleurale circonscrite, qui s'est

développée de façon prédominante sur la plèvre médiastine.

Le signe du dénivellement et le poumon plongeant

(*Progrès médical,* 5 septembre 1912) (N° **88**).

Tous les cliniciens savent quelles difficultés de diagnostic soulève l'existence d'un « poumon plongeant ». Le « signe du dénivellement », bien étudié par le Pr Pitres, peut fournir à cet égard des indications utiles. On sait en quoi consiste ce signe : quand un pleurétique passe du décubitus dorsal à la position assise, le niveau de la matité *s'élève* dans la région antérieure du thorax. La différence entre les deux niveaux successifs — dénivellement — est de quantité variable suivant les cas. Or, en rapprochant les uns des autres un grand nombre de pleurétiques étudiés à ce point de vue spécial, nous avons vu que les gros dénivellements de 9, 10 et 11 centimètres coïncidaient souvent avec un poumon congestionné, séparé de la paroi thoracique par une mince couche de liquide, c'est-à-dire avec un poumon plongeant. La raison du phénomène est simple : dans le cas de poumon normal, le passage du décubitus dorsal à la position assise produit un déplacement du liquide qui, des gouttières costo vertébrales, est ramené au-dessus de la voûte diaphragmatique; dans le cas de poumon congestionné, induré, occupant une grande place dans la cavité thoracique, l'espace laissé libre au-dessus du diaphragme est très réduit et le liquide est contraint de *s'élever par capillarité* entre le poumon et la paroi thoracique antérieure.

Un dénivellement très étendu ne suffit évidemment pas pour diagnostiquer un poumon plongeant; mais c'est un bon complément d'information qui vient s'ajouter à ceux, assez infidèles, que l'on a coutume d'utiliser.

Etude de la résistance globulaire dans deux cas de pleurésies hémorragiques.

(*C. R. Soc. Biologie*, 5 mars 1910) (N° 51).

L'étude de la résistance globulaire dans les épanchements hémorragiques peut-elle fournir un appoint au diagnostic étiologique des pleurésies? C'est une question que nous avons amorcée à propos de deux pleurésies hémorragiques : l'une métapneumonique, l'autre rhumatismale.

La caractéristique de ces deux épanchements, d'origine pourtant différente, était de *présenter des hématies à RG plus grande que la normale, et d'autres à RG plus faible;* par contre, dans les deux cas, les globules du sang avaient une RG normale.

Nous avons pu établir par une série de recherches que la diminution de résistance des hématies était due à l'action adultérante du liquide pleural.

De même, l'augmentation de résistance de certaines hématies paraît en rapport avec la présence d'une substance protectrice, adhérente à leur paroi. En effet, centrifugeons le liquide hémorragique, lavons à plusieurs reprises le sédiment globulaire avec de l'eau physiologique, puis éprouvons la résistance des globules lavés vis-à-vis des solutions de NaCl. Cette fois, la résistance maxima est revenue au chiffre normal. L'augmentation

de RG préalablement observée semble donc pouvoir être attribuée à une substance séparée des hématies par le lavage. Cette substance protectrice ne paraît pas venir du liquide ambiant, puisque la réimmersion des globules lavés dans le liquide pleural ne leur rend pas leur résistance antérieure. Elle paraît émaner du globule lui-même, par une sorte de processus réactionnel contre la nocivité du milieu ambiant.

Ces essais peuvent servir d'amorce à des recherches ultérieures.

II. — PNEUMOCOCCIE

La méningite à pneumocoques.

(*Paris médical,* 3 août 1912) (N° **87**).

Dans ce mémoire, qui s'inspire pour une large part du remarquable travail de Netter, nous avons décrit, à côté des formes déjà connues de méningites à pneumocoques, une variété de faits plus nouveaux, qui n'ont pas encore leur place marquée avec une précision suffisante en nosographie. Il est des cas, en effet, où le passage du pneumocoque dans la cavité sous-arachnoïdienne ne réalise pas une méningite véritable au sens anatomique et clinique du mot. Le pneumocoque a sans doute pénétré, comme en témoigne la culture, dans le liquide céphalo-rachidien; mais sa pullulation y est *extrêmement discrète*, si discrète que les examens directs, même pratiqués après centrifugation, n'arrivent pas à le mettre en évidence et

que la culture elle-même est parfois impuissante à le déceler, si l'on n'a recours à certains artifices.

Ces faits ont été englobés sous l'appellation de méningisme : l'étiquette de « *pneumococcie méningée parapneumonique* » semble préférable. Ils surviennent, en effet, à titre d'épisodes intercurrents, dans les pneumonies ou bronchopneumonies ; les symptômes méningés y sont très réduits de nombre et d'importance. Dans un de nos cas, ils consistaient seulement en une céphalée violente, un léger degré d'endolorissement de la nuque, un signe de Kernig à peine ébauché, réduit à la flexion de la jambe sur la cuisse quand le sujet passait du décubitus à la position assise. Il n'est pas rare cependant que la participation des méninges au processus infectieux s'accuse, dès le début de la pneumonie, par deux symptômes assez peu fréquents dans la pneumonie de l'adulte : des vomissements à répétition, et de la douleur à la pression des globes oculaires avec photophobie.

Sauf un certain degré d'hypertension, le liquide céphalo-rachidien garde ses caractères normaux ; les réactions cellulaires y sont très atténuées, le plus souvent à base de lymphocytose discrète (R. Voisin, Lafforgue) ou même complètement nulles (Ch. Lesieur, Froment et Garin).

Le diagnostic de ces complications méningées est assez malaisé; la ponction lombaire sera le seul critérium décisif. Les pneumocoques ne seront qu'exceptionnellement révélés par l'examen direct sur lames du liquide centrifugé ; les germes étant très rares, *seules*, *la culture* et *l'inoculation* permettront de les mettre en évidence. Encore, pour que la culture soit plus sûrement positive,

sera-t-il utile de recourir à certains artifices, dont l'importance est démontrée par un de nos cas : 1° il faut ensemencer de grandes quantités de liquide céphalo-rachidien (chez un de nos malades, 5 centimètres cubes sont demeurés stériles, tandis que la culture fut positive avec 30 centimètres cubes); 2° il faut diluer ce liquide dans des volumes considérables du milieu de culture (dilution à 1/10 par exemple). Les cas de cet ordre, encore assez rares dans la littérature médicale, deviendront plus nombreux, si l'on s'astreint systématiquement à ce mode opératoire.

Leur pronostic immédiat apparaît favorable. En est-il de même de leur pronostic éloigné? Ces épisodes méningés, même fugaces et curables, constituent, en effet, une épine et une amorce pour l'avenir.

La méningite à pneumocoques sous toutes ses formes fut souvent confondue, au cours des dernières années, avec la méningite cérébro-spinale. Elle a reconquis sa définitive autonomie, à mesure que l'identification du méningocoque se faisait plus précise. L'une et l'autre sont conditionnées, entre autres facteurs, par certaines *constitutions épidémiques*, réalisées à intervalles variables, dont le rôle est aussi manifeste que mystérieux. Pour la méningite à pneumocoques, par exemple, on assiste tout à coup à une éclosion très dense de cas et cette fréquence anormale des méningites coïncide d'habitude avec d'autres localisations extrapulmonaires du pneumocoque : endocardites, péricardites, néphrites, etc. C'est en pareille occurrence que l'on voit les méningites pneumococciques sévir épidémiquement comme la pneumonie elle-même. Ordinairement circonscrites au

cadre de l'habitation familiale ou collective (casernes, couvents, écoles, prisons), ces épidémies s'étendent parfois à tout un village, un bourg, une ville; mais cette allure extensive est fort rare. Par contre, ce qui est habituel à la méningite pneumococcique, c'est l'éclosion de cas *sporadiques*, non groupés, qui viennent se juxtaposer à des cas *épidémiques* de méningite cérébro-spinale, à tel point que la clinique serait impuissante à les distinguer les uns des autres. En 1898, 1899, 1900, nombreux furent les cas de cet ordre. Cette constatation intéressante, nous avons pu la faire aussi dans notre milieu; elle semble démontrer que les circonstances, probablement extérieures, qui régissent l'affinité du méningocoque ou du pneumocoque pour les méninges, sont identiques ou très voisines.

Deux cas de pneumococcie méningée.

(*XII*e *congrès français de médecine*, Lyon, octobre 1911) (N° 69).

La formule leucocytaire de la pneumococcie méningée.

(*Province médicale*, 18 novembre 1911) (N° 70).

Au pneumocoque comme aux autres pyogènes, on décrivit longtemps, comme unique réaction cytologique suscitée par sa présence dans les méninges, la polynucléose. Depuis, on a vu que la question était plus complexe.

Tout d'abord, des observations déjà nombreuses ont montré que la pullulation, même intensive, du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien ne s'accompagnait parfois d'aucune réaction cellulaire. Ce fait paradoxal a

suscité des interprétations pathogéniques divergentes. A cet égard, un de nos cas offre quelque intérêt.

En raison d'un incident opératoire, deux ponctions furent pratiquées chez un malade à trois heures d'intervalle, le jour même de sa mort. Le liquide des deux ponctions renfermait une culture abondante de pneumocoques; mais tandis que le *premier* liquide était *très fibrineux* et *très riche en polynucléaires*, le *second* était *complètement dépourvu de fibrine et de leucocytes.* Pourquoi ces différences à si bref intervalle? La faible virulence du germe ne peut être mise en cause. On ne peut guère admettre non plus une simple variation chimiotactique; et si cette explication paraissait valable pour les leucocytes, elle ne peut pas s'appliquer à la fibrine. Il est plausible d'admettre, conformément à l'hypothèse du Pr Widal, que le premier traumatisme opératoire a créé des conditions favorables à la précipitation et à la rétraction de la fibrine : des ferments sanguins ont peut-être joué ce rôle.

Un autre de nos cas met en relief un fait utile à connaître : c'est que le stade de polynucléose, dans la méningite à pneumocoques comme dans la méningite cérébrospinale, peut être précédé d'un stade lymphocytique qui peut durer 24 heures, et peut-être davantage.

Cette notion peut mettre en garde contre certaines erreurs de diagnostic et de pronostic; d'ailleurs, le passage de la lymphocytose à la polynucléose peut être très rapide et une réaction lymphocytique, que l'on jugeait banale la veille, peut aboutir en 24 heures à la méningite purulente la mieux caractérisée.

Enfin, dans les cas que nous avons étiquetés « pneu-

mococcie méningée parapneumonique », il n'est point rare que la lymphocytose permanente, sans transformations ultérieures, soit l'indice unique d'une réaction méningée due au pneumocoque.

Fièvre ortiée d'origine pneumococcique.

(*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 30 mars 1909, et *Lyon médical*, 1909, p. 945) (No **33**).

L'urticaire reconnaît des causes variées, dont quelques-unes sont des causes infectieuses. Parmi celles-ci, il faut ranger — notre cas le démontre — l'infection pneumococcique. Il s'agit d'un malade présentant, en même temps que des symptômes généraux et de la fièvre, une éruption d'urticaire très étendue et très confluente, qui a envahi en une demi-journée la presque totalité du tégument. Pas de symptômes viscéraux concomitants.

Les jours précédents avait existé une angine fugace. L'*hémoculture* révèle du pneumocoque ; en même temps s'installe une otite due au même germe.

Il est vraisemblable que le pharynx avait été le point de départ de la septicémie pneumococcique. Notons que, dans ce cas, il existait de la rétention chlorurée : classique dans la pneumonie, elle paraît en rapport avec l'infection pneumococcique elle-même, qu'il y ait ou non localisation pulmonaire.

Syndrome pseudo-péritonéal d'origine névropathique au cours d'une pneumococcie.

(*Gazette des hôpitaux*, 28 novembre 1911) (No **72**).

Le fait suivant vient s'ajouter à la série des épisodes

névropathiques susceptibles d'en imposer pour une affection organique; il touche de près à la pathologie du péritoine et survint à l'occasion d'une pneumococcie. A la suite d'un traumatisme banal dans la région de l'abdomen (violent écart d'un cheval qui avait brusquement déplacé son cavalier), celui-ci présente des signes abdominaux d'allure inquiétante ; et en particulier, la palpation, très douloureuse, révèle un ventre de bois, avec défense musculaire énorme au-dessous de l'ombilic et hyperesthésie cutanée dans la même région. En même temps, la température oscille entre 38°5 et 40. Malgré l'absence d'autres signes péritonéaux, on redoute une péritonite en voie d'évolution, d'origine d'ailleurs indéterminée. En réalité, il s'agissait d'une simple coïncidence, mais fort troublante pour le clinicien : la température traduisait une pneumococcie, qui se démasqua les jours suivants par des signes nets et dont l'évolution fut rapidement favorable ; les symptômes abdominaux consécutifs au traumatisme étaient majorés par l'auto-suggestion et la névropathie.

La même auto-suggestion intervint pour créer un parallélisme évolutif remarquable entre les symptômes locaux, d'origine traumatique, et les symptômes généraux, d'origine infectieuse; la guérison des uns et des autres se fit en quelques jours.

Pharyngospasme, symptôme initial d'une pneumonie.

(*Gazette des hôpitaux*, 14 septembre 1911) (N° 68).

On connaît depuis Gendrin la péricardite à forme

hydrophobique, s'accompagnant soit à son début, soit en cours d'évolution, de phénomènes dysphagiques; mais il ne semble pas que le spasme du pharynx ou de l'œsophage ait été signalé comme symptôme initial de pneumonie. Tel fut cependant le cas chez un de nos malades, atteint depuis une semaine environ de courbature, de douleurs lombaires et de céphalée, et qui, tout à coup, présenta une gêne considérable de la déglutition. Les liquides ne passaient qu'au prix d'efforts très douloureux ; le sujet était obligé de s'y reprendre à plusieurs fois (8 à 10 pour une petite gorgée de liquide), comme si le passage de ces quelques gouttes correspondait à l'ouverture et à l'occlusion alternantes d'un orifice resserré; à ces troubles de la déglutition, venait s'ajouter un peu de dyspnée avec douleur rétro-sternale; la température oscillait autour de 40°; l'expectoration, très peu abondante, était safranée. Par contre, les signes physiques faisaient défaut ; il existait seulement un léger tympanisme dans la région inférieure et moyenne du poumon gauche en arrière. Le spasme dura, avec atténuation progressive, un peu plus de vingt-quatre heures, puis disparut ; pendant ce temps, les signes physiques devinrent plus précis. Au poumon gauche, un peu au-dessus de la zone tympanique précitée, on constatait dans la fosse sous-épineuse, près de la colonne vertébrale, un foyer d'hépatisation peu étendu.

Dans ce cas, c'est bien la phlegmasie pulmonaire que l'on peut invoquer à l'origine du spasme. Celui-ci était dû, en pareil cas, à une excitation du récurrent ou de certaines de ses branches afférentes.

En raison de la fugacité du spasme, on ne peut guère

incriminer une adénopathie trachéo-bronchique aiguë, contemporaine de la pneumonie. L'agent de l'excitation était-il le foyer d'hépatisation lui-même, très voisin, comme on l'a vu, de la ligne médiane et du hile? Nous incriminerions plutôt une réaction de la plèvre médiastine au voisinage de la lésion pulmonaire.

Septicémie pneumococcique et phagocytose chez les Arabes.

(*C. R. Soc. Biol.*, 8 juillet 1905) (No **17**).

La gravité des infections varie suivant les races. Ainsi la séreuse péritonéale est moins sensible chez les Arabes que chez les Européens. La résistance de ces mêmes Arabes à la septicémie pneumococcique est une notion beaucoup moins banale. Nous en avons observé deux exemples en Tunisie.

L'un des sujets était atteint de pneumonie lobaire gauche, qui s'était compliquée au bout de deux jours de généralisation insolite du pneumocoque dans le sang. Les diplocoques capsulés existaient en quantité notable dans tous les champs microscopiques; les cultures et inoculations révélaient du pneumocoque typique. Malgré cette infection généralisée, le nombre des pneumocoques diminua progressivement les jours suivants et on nota une amélioration corrélative de l'état général, avec guérison définitive dans les délais normaux.

Les faits de cette espèce apportent une contribution à l'étude comparée et encore très obscure des réceptivités et résistances organiques dans les diverses races. Ils montrent également que la signification pronostique

fâcheuse qu'on attribuait autrefois à la présence du pneumocoque dans le sang des malades comporte des exceptions.

Pneumococcies associées. — Paludisme et pneumococcie.

(*Revue de Médecine*, 10 avril 1913, p. 330) (N° **103**).

La pneumococcie vient souvent compliquer, à titre d'infection secondaire, un état pathologique préexistant (brightisme, cirrhose hépatique, infections et intoxications variées).

Il ne semble pas que l'on ait étudié bien en détail les rapports du paludisme et de la pneumococcie. Trois observations nous ont permis de mettre en relief l'influence nettement favorisante des *accès* palustres sur les déterminations locales ou générales du pneumocoque. Dans un premier cas, nous avons observé une pneumonie du sommet droit survenue chez un paludéen qui succomba à un accès pernicieux : une ponction faite au niveau du tissu hépatisé montra des pneumocoques nombreux, sans hématozoaires. Dans un deuxième cas, il s'agissait d'un sujet infecté de paludisme chronique, chez lequel quelques signes discrets observés du côté des bases pulmonaires traduisaient seuls une agression très superficielle du pneumocoque vis-à-vis de l'appareil respiratoire. Survint à deux reprises un accès palustre, et, à cette occasion, on constata par l'examen du sang le passage du pneumocoque dans la circulation générale : une première fois, il était si abondant qu'on pouvait le déceler par la coloration sur lames; une seconde

fois, on put révéler sa présence par l'hémoculture. Le pneumocoque disparaissait d'ailleurs complètement dans l'intervalle des accès, comme si l'épisode fébrile intercurrent était seul capable de galvaniser le germe en sommeil. Chez un troisième sujet, un accès palustre fut le point de départ et l'occasion d'une pneumopathie discrète, suivie d'une pleurésie interlobaire à pneumocoques. A propos de cette pleurésie interlobaire, nous avons pu vérifier une fois encore la valeur de deux signes cliniques trop peu appréciés : le souffle expiratoire *suspendu* et l'égophonie linéaire.

Pour expliquer cette action favorisante du paludisme aigu vis-à-vis de l'infection pneumococcique, on peut invoquer trois causes : 1° l'agression brutale et massive de l'hématozoaire sur les divers parenchymes et l'état de moindre résistance qui en résulte; 2° le fléchissement de la défense leucocytaire ; 3° l'augmentation en hémoglobine dissoute du plasma sanguin, condition favorable à la végétation du pneumocoque.

Au point de vue pratique, la thérapeutique s'appliquera, surtout dans les pays chauds et tropicaux, à discerner le paludisme derrière la pneumococcie et à instituer le traitement spécifique approprié.

Phlébite pneumococcique et phlébite précoce des tuberculeux.

(*Progrès médical,* 3 mai 1913) (N° **104**).

L'existence de la phlébite précoce des tuberculeux a été bien démontrée par Hirtz; sa nature est évidemment variable suivant les cas. Nous avons observé un sujet

atteint d'abord de pleurésie séro-fibrineuse, et, quelques semaines après, de tuberculose pulmonaire manifeste, quoique assez circonscrite, du sommet droit. Les crachats ne renfermaient que de très rares bacilles de Koch. Peu de temps après son entrée, survint une phlébite du membre inférieur gauche, accompagnée d'une légère élévation de température. Une hémoculture fut pratiquée (20 cmc.), qui décela un germe ayant tous les caractères du pneumocoque. Il est logique d'admettre que, dans ce cas, le pneumocoque est responsable de la phlébite, comme dans certains cas, rapportés par le Pr P. Teissier, il s'est montré, chez des tuberculeux pulmonaires, facteur d'endocardite.

III. — FIÈVRE TYPHOIDE

Les fièvres typhoïdes atypiques et l'hygiène prophylactique en Tunisie.

(*Archives générales de médecine*, 1905, p. 2625) (N° **19**).

La fièvre typhoïde présente, dans l'Afrique du Nord, une physionomie clinique spéciale. Son pronostic sévère, son évolution souvent anormale et même troublante ont été signalés dans divers mémoires. « Le trait le plus saillant de la fièvre typhoïde en Algérie, dit M. Kelsch, c'est sa fréquence et sa gravité plus grandes qu'en France. » Cette gravité avait paru s'atténuer en Tunisie dans la période comprise entre 1900 et 1904. Qu'on en juge par les chiffres suivants empruntés à la statistique de

l'Hôpital du Belvédère, à Tunis, et qui sont très significatifs :

1900 —	208 cas :	29 décès	— Mortalité clinique ;			13,94 p. 100
1901 —	131 —	15 —	—		—	11,45 p. 100
1902 —	122 —	12 —	—		—	9,90 p. 100
1903 —	87 —	4 —	—		—	4,59 p. 100
1904 —	44 —	2 —	—		—	4,54 p. 100

Peut-être ne fallait-il voir dans cet heureux changement qu'une rémission momentanée, comme en présentent dans leur évolution multiannuelle — M. Kelsch l'a nettement démontré — la plupart des maladies infectieuses. Ephémère ou durable, cette diminution du taux obituaire montre que la gravité n'est pas un attribut constant de la fièvre typhoïde en Afrique.

Par contre, ce qui imprime à l'endémie typhoïdique dans ce pays un cachet de véritable originalité, c'est *l'éclosion fréquente de cas atypiques.*

Quelle est la *fréquence réelle* de ces dothiénentéries anormales? Les travaux déjà nombreux, épars dans la littérature, n'avaient pas envisagé ce côté de la question, si important pour l'hygiène prophylactique. Nous avons voulu combler cette lacune, en nous appuyant sur une statistique personnelle, englobant plusieurs années et un grand nombre de cas. Sur *405* cas de fièvre typhoïde que nous avons traités à l'Hôpital du Belvédère, de novembre 1900 à décembre 1904, nous avons réuni *250 observations* plus particulièrement significatives, celles qu'une séro-réaction *nettement positive* permettait de rattacher sans conteste à l'infection éberthienne.

En prenant pour base de notre classification le type de la courbe thermique, nous pouvons ranger ces cas sous quatre rubriques distinctes :

	Fièvres à type continu classique.	67 p. 100
Total des fièvres atypiques 33 p. 100	— rémittent........	27 p. 100
	— irrégulier.......	2 p. 100
	— mixte...........	4 p. 100

Il est superflu de définir les termes de cette nomenclature. En raison de sa fréquence, le type rémittent comporte quelques développements particuliers. Il est caractérisé par l'amplitude considérable des oscillations thermiques au cours d'un nycthémère; celles-ci atteignent couramment 1° 5, souvent 2°, exceptionnellement 2°5 et même 3°. En dehors de la courbature, de l'anorexie, de la céphalée, symptômes peu décisifs, on ne trouve en général aucun symptôme gastro-intestinal qui fixe le diagnostic. La diarrhée est le plus souvent remplacée par la constipation ; il n'existe ni gargouillement, ni météorisme, ni taches rosées lenticulaires. En pareille occurrence, on songe d'instinct au paludisme; mais le paludisme « autochtone » est très rare dans la ville de Tunis, et c'est l'infection éberthienne qui revendique la plupart de ces cas. Infection grave ou sévère, d'ailleurs : on y observe la même durée de la fièvre que dans le type continu, la même tendance aux rechutes, les mêmes complications, le même retentissement profond et durable sur l'état général. Le virus de la fièvre rémittente paraît donc doué d'une grande activité pathogène.

Dans le but d'étayer cette opinion sur quelques recherches bactériologiques, nous avons étudié, au point de vue

de leur virulence, cinq échantillons de bacille d'Eberth, isolés au cours d'une épidémie en 1902. Deux d'entre eux provenaient d'embarras gastriques bénins (*typhus levissimus* à séro-réaction positive), deux autres appartenaient à des formes rémittentes, le dernier à une forme continue. L'essai comparatif de la virulence par inoculation intrapéritonéale au cobaye révéla de notables différences entre ces échantillons. Sans entrer dans le détail des doses et des survies, disons que le germe des rémittentes se plaçait aussi haut dans l'échelle de virulence que celui emprunté à la forme continue. Au contraire, le bacille du *typhus levissimus* se comportait comme un germe atténué.

Quelle est la *nature* de ces types fébriles anormaux? Pour cinq cas sur trente examinés à ce point de vue, on pouvait incriminer la symbiose du bacille d'Eberth et de l'hématozoaire. Parfois, c'est une tuberculose latente qui intervient pour modifier la courbe thermique; dans un cas personnel inédit, nous avons même observé la coïncidence d'une fièvre typhoïde, d'une tuberculose pulmonaire et d'une dysenterie. L'existence de ce triple processus infectieux a été vérifiée à l'autopsie.

Faut-il invoquer des infections associées d'une autre nature?

D'après nos observations, l'infection associée polymicrobienne est assez commune dans la fièvre typhoïde de Tunisie. Au cours des épidémies de 1901 et 1902, les recherches bactériologiques instituées nous ont fourni les résultats consignés dans le tableau suivant :

Dans 5 cas (4 continues et 1 rémittente)..	Eberth seul.
2 cas (2 continues)..............	Eb. + colibacille

1 cas (1 continue)...............	Eb. + mesentericus
1 cas (type irrégulier)...........	Eb. + mésentericus + streptobacille (réfractaire au Gram)
1 cas (1 rémittente).............	Eb. + un diplocoque innominé (ne prenant pas le gram)
1 cas (1 rémittente).............	Eb. + colibacille + staphylocoque
1 cas (1 continue)...............	Eb. + streptocoque pyogène.

On voit par le tableau précédent :

1° Qu'il n'existe pas de relation définie entre la courbe thermométrique et la nature, simple ou complexe, de l'infection ;

2° Que l'association microbienne n'est pas chose exceptionnelle dans la fièvre typhoïde de Tunisie, *quel que soit son type thermique.*

La fréquence de ces associations microbiennes est peut-être due aux conditions climatériques du pays, et en particulier à l'action de la chaleur. Celle-ci pourrait, comme dans les expériences du Pr Vincent, favoriser le passage dans la circulation générale des microbes intestinaux. Cette opinion est appuyée par quelques expériences personnelles :

De jeunes cobayes, inoculés dans le péritoine avec du bacille d'Eberth virulent, exposés au grand soleil ou étuvés de façon discontinue à 39°-40°, ont présenté une fois sur trois (1re série d'expériences) et deux fois sur cinq (2e série d'expériences) une « *polysepticémie* » véritable. La rate, le foie et le sang renfermaient, à côté du bacille d'Eberth, le mesentericus (1 fois), le mesentericus et un staphylocoque (1 fois), le colibacille et un diplostreptocoque (1 fois).

Quelle que soit leur pathogénie réelle, les fièvres typhoïdes atypiques, si fréquentes dans l'Afrique du Nord, intéressent à un égal degré la clinique journalière, la pathologie générale et la prophylaxie.

Fièvre typhoïde à bacille « intermédiaire ».
(*Presse médicale,* 23 septembre 1908) (Nº **30**).

Les bacilles intermédiaires dans la fièvre typhoïde.
(*Livre jubilaire de M. le Pr J. TEISSIER,* Lyon, 1909) (Nº **47**).

L'hémoculture révèle de temps à autre dans les infections typhoïdes des bacilles pathogènes qui se différencient nettement du bacille d'Eberth et des paratyphiques. On en peut citer quelques rares cas en France et dans la littérature étrangère. La rareté de ces faits est, croyons-nous, plus apparente que réelle. Désormais, c'est l'hémoculture systématique, complétée par des identifications rigoureuses qui doit nous renseigner sur leur fréquence véritable. Nous avons publié un des premiers cas de cette espèce. L'épithète d' « intermédiaire » que nous avons assignée, après Faroy, et avec une acception plus générale, à notre bacille, n'implique d'ailleurs pas que nous en voulions faire un *terme de passage* entre le bacille d'Eberth et le colibacille. Commode parce qu'imprécis, ce qualificatif sert à désigner des bacilles *nettement typhogènes* qui se différencient de l'Eberth ou des paratyphiques par un ou plusieurs caractères *réputés* spécifiques.

Ce germe fut isolé par hémoculture chez un malade en traitement à l'hôpital Desgenettes pour coxalgie hystérique et qui fit tout à coup une hémorragie intestinale abon-

dante, premier symptôme apparent d'une fièvre typhoïde. Sans insister sur ses divers caractères de culture, nous décrirons seulement l'aspect de ses colonies sur *milieu d'Endo*. La différenciation d'avec celles du bacille d'Eberth y est *précoce*. Vers la 10e heure, les colonies des deux microbes ont à peu près les mêmes dimensions, mais celles de notre bacille, encore transparentes à la périphérie, sont pour la plupart centrées par une zone rougeâtre, visible à l'œil nu. A partir de la 10e heure, ce caractère se généralise et s'accentue; vers la 15e heure, toutes ont un centre très nettement rouge qui rayonne vers la périphérie jusqu'à occuper la moitié ou les trois quarts de la surface totale. A partir de la 20e heure, il ne subsiste plus à la périphérie des colonies qu'un petit halo transparent. La teinte rouge est beaucoup moins foncée que celle produite par le coli; en outre, les colonies de coli ont dès le début et gardent dans la suite un diamètre plus considérable ; la confusion n'est guère plus facile entre ces deux microbes. Par contre, nous voulons attirer l'attention sur une autre erreur possible. On sait en quelle haute estime les bactériologistes tiennent le milieu d'Endo pour la diagnose de certaines espèces : coli, Eberth, paratyphiques, bacille dysentérique ; la règle admise est de considérer *a priori* comme *non typhogènes*, dans l'examen des humeurs et des excreta, tous les microbes qui poussent sur Endo ou milieux similaires avec des caractères autres que l'Eberth ou les paratyphiques : notre cas démontre que cette façon de voir est trop absolue et *qu'il existe des typhogènes autres que l'Eberth ou les paratyphiques*.

Ce cas autorise quelques remarques relatives à l'agglu-

tination. Le 11[e] jour, notre bacille était agglutiné à $\frac{1}{150}$ par le sérum du malade, alors que l'agglutination était négative avec un autre sérum de typhique; de plus, le sérum du sujet ne faisait qu'immobiliser à 1/20 et à 1/40 deux échantillons d'Eberth et deux paratyphiques. Le 25[e] jour, auto-agglutination très positive à 1/200, positive seulement à 1/50 vis-à-vis d'un Eberth du laboratoire.

En clinique courante et en l'absence d'hémoculture, les faits de ce genre sont considérés comme *des infections éberthiennes à agglutination tardive*. Pour certains faits, au nombre desquels se range le nôtre, c'est là une interprétation erronée des résultats. En réalité, l'agglutination tardive vis-à-vis de l'Eberth n'est qu'une agglutination « hétérologue », une « coagglutination » de groupe, non spécifique, contingente, de taux très variable. De même qu'elle apparaît tardivement, elle pourrait manquer jusqu'au bout. Par là s'expliquent, croyons-nous, quelques divergences, d'ailleurs rares, entre le diagnostic clinique et les résultats du laboratoire.

Quelques remarques à propos d'un bacille alcaligène dans une infection typhoïde.

(*C. R. Soc. Biol.*, 18 juillet 1908) (N° **26**).

Le bacille « intermédiaire » décrit ci-dessus était doué d'une fonction spéciale que nous avons particulièrement étudiée : *la fonction alcaligène*. En milieu de Petruschky (petit-lait tournesolé), l'alcalinisation était déjà manifeste dès les premières heures (bleuissement du tournesol),

très intense dans la suite (teinte bleu azur foncé au 2e et 3e jour).

Jusqu'à ce jour, tous les bacilles producteurs d'alcali en milieu de Petruschky, qu'il s'agisse du *bacillus fœcalis alcaligenes* typique ou « d'*alkalibilder* » vulgaires, étaient rangés parmi les saprophytes. Altschüler et Döbert se sont élevés contre cette opinion trop absolue, en montrant les rapports du bacillus fœcalis alcaligenes et du bacille d'Eberth.

Mais notre cas est le premier, du moins à notre connaissance, qui démontre *l'existenee « in vivo » de typhogènes authentiques parmi les baetéries alealigènes.*

Cette fonction alcaligène, très intense au sortir de l'organisme, paraissait étroitement liée à la biologie du microbe. Nous avons vu cependant cette foncion *s'atténuer* progressivement dans les cultures successives et *disparaître* même aux 5e et 6e passages ; elle disparut également après deux repiquages en bouillon, suivis d'un passage *unique* dans le péritoine du cobaye.

La contingence et la fugacité d'un attribut si spécial constituent un nouvel exemple des variations transitoires que l'organisme imprime aux bactéries. Elles apportent aussi la preuve qu'il ne faut pas grossir démesurément la valeur différentielle de certains caractères, *ni surtout en faire un critérium eertain de saprophytisme ou de virulence.*

Les hémorragies intestinales précoces de la fièvre typhoïde : leur fréquence et leur pronostic.

(*Province médicale,* 26 septembre 1908) (No **27**).

Les cliniciens sont encore divisés sur le pronostic des

hémorragies intestinales dans la fièvre typhoïde. Il semble cependant que l'accord soit près de se faire, à égale distance du pessimisme de Chomel et de l'optimisme outré de Graves, autour de la formule éclectique proposée par Trousseau.

Nous n'avons envisagé dans notre étude que les hémorragies intestinales *précoces*. Il faut entendre par ce mot toute hémorragie survenant avant le onzième jour, c'est-à-dire bien avant l'époque habituelle (3e et 4e septénaires dans 75 p. 100 des cas), assignée par les faits à cet accident.

A un point de vue plus strictement anatomique, sera qualifiée précoce toute hémorragie survenant au stade préulcératif de la maladie.

Quelle est la *fréquence* des hémorragies précoces ? Elles sont beaucoup moins rares que ne le ferait supposer la statistique de Griesinger. Homolle, réunissant les observations de Griesinger, de Murchison et de Liebermeister, note 7 hémorragies intestinales survenues au cours de la première semaine contre 51 survenues dans le cours et surtout vers la fin de la deuxième, 55 dans la troisième. Sans prétendre à une bibliographie complète, nous avons pu recueillir *trente-cinq cas* d'hémorragies précoces dans la littérature médicale française du siècle dernier.

En ce qui concerne leur *degré de précocité*, sur les trente-cinq cas d'hémorragies, *vingt-trois* ont apparu entre le huitième et le onzième jour, c'est-à-dire à une période assez éloignée du début pour qu'on puisse concevoir des doutes sur l'absence d'ulcération. Il est vrai que cette absence a été constatée dans ceux de ces cas, au nombre de *deux*, qui ont été suivis d'autopsies. Parmi les

douze faits antérieurs au huitième jour, les plus précoees sont ceux de Labalbary et de Mollard (4e jour) et surtout celui de Çhauffard (3e jour) ; les neuf autres s'échelonnent entre le quatrième et le huitième jour. Chez un de nos malades, l'hémorragie est survenue eomme *premier phénomène* en date, orientant le diagnostic vers la dothiénentérie.

Le *pronostic* des hémorragies précoces est généralement *bénin*. Les *trente-six* cas enregistrés (en y comprenant le nôtre) ont donné lieu à *sept* décès (soit 19,44 p. 100), dont *quatre* coneernant des hémorragies relativement tardives, survenues aux neuvième et dixième jours. Encore voyons-nous, en nous reportant à l'histoire des malades, que, dans *deux* eas, la mort n'est pas imputable à l'hémorragie. Restent donc *cinq* eas de mort sur *trente-six* (soit 13,88 p. 100) dus à la perte de sang ; un seul d'entre eux a suceédé à une hémorragie du premier septénaire. On voit par ces ehiffres : 1° que les hémorragies précoces considérées en bloc sont bé nignes ; 2° que le pronostie devient partieulièrement favorable à mesure qu'elles se rapproehent du début de la maladie.

La bénignité des hémorragies préeoees tient à des causes locales et générales qui ne peuvent être dissoeiées, paree qu'elles sont eonnexes ou étroitement subordonnées les unes aux autres.

L'état général du sujet, peu atteint à eette période, est un premier élément de bénignité. Les organes hématopoïétiques, à peu près intacts, sont eneore en état de réparer le déficit, même dans les eas d'hémorragie abondante.

En outre, l'abondance de l'hémorragie est loin d'être la règle à cette période, alors que la muqueuse est simplement congestionnée et non ulcérée.

Enfin, l'état anatomique de la paroi exclut, à cette phase de l'évolution, un facteur de gravité qui devient beaucoup plus redoutable dans la suite : la filtration continue et massive de produits toxi-infectieux à travers l'intestin ulcéré, parfois réduit à l'épaisseur de la séreuse, et la *toxémie péritonéale consécutive.*

Les taches rosées dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

(*Bulletin médical*, 4 septembre 1909) (N° **41**).

Les taches lenticulaires de la fièvre typhoïde ont suscité de nombreux travaux, qui accusent entre leurs auteurs de grandes divergences.

Au point de vue purement clinique, nous avions été frappé, dès le début de notre séjour à l'Hôpital du Belvédère, à Tunis, de l'extrême polymorphisme des éruptions typhiques quant à leur date d'apparition, leur abondance, leur localisation, leur durée, leurs poussées subintrantes et successives. A la suite des travaux de Weill et Ch. Lesieur, de Boulin, de Remlinger, nous nous sommes spécialement attaché à l'étude des exanthèmes de la convalescence ; sur *cent cinquante* malades étudiés à ce point de vue, nous avons pu observer, de façon indubitable, chez *sept* d'entre eux, la production de *taches rosées dans la convalescence de la fièvre typhoïde, sans rechute consécutive.* Il ne s'agit pas ici de poussées tardives de taches, comme en a signalé Murchison, qui sont

reliées par une succession ininterrompue avec les exanthèmcs de la période d'état, mais bien *d'éclosions nouvelles* de taches, survenues dans nos observations *de huit à quinze jours après l'apyrexie définitive* et nettement indépendantes des poussées antérieures.

L'*intervalle* écoulé entre le début de l'apyrexie et la date de réapparition des taches est assez différent : 8 jours, 10 jours, 13 jours, 15 jours.

Le *nombre* des taches est très variable ; dans un cas, l'éruption fut particulièrement abondante et dura douze jours, avcc trois poussées successives, à trois jours d'intervalle chacune : le nombre des éléments répandus sur le dos, le thorax et l'abdomcn oscilla autour de trente pendant toute la durée de l'exanthème. Dans deux autres cas, on compta dcux poussées séparées par un intervalle dc quatre jours, avec une moyenne de vingt éléments éruptifs. Dans les autres observations, il n'y eut qu'une seule poussée avec un nombre de taches variant entre cinq et douze, toutes localisées à l'abdomen.

Il n'y a aucune relation comme abondance entre les taches de la convalescence et celles de la période d'état, de même que nous n'avons constaté aucune espèce de parallélisme entre l'existence d'une éruption de la convalescence et la gravité de la maladie.

Mais on peut conclure des faits précédents : 1° qu'une nouvelle poussée éruptive sur la pcau ne corrcspond pas nécessairement à un nouveau processus phlegmasique de l'intestin; 2° que l'éruption de taches dans la période d'apyrexie n'annonce pas fatalement une rechute.

Quel est le mécanisme pathogénique de ces éruptions paradoxales ? on en peut envisager deux : 1° la persis-

tance du bacille dans le torrent circulatoire. Mais, chez nos malades, l'hémoculture n'a pu déceler de bacille dans le sang à la période d'apyrexie ;

2° L'action des toxines éberthiennes.

Parmi ces dernières, on peut incriminer soit celles des bacilles qui colonisent encore après la défervescence dans la vésicule biliaire, soit celles qui, au cours de la maladie, ont été retenues dans les organes et les tissus et qui s'éliminent ensuite progressivement et par doses fractionnées au cours de la convalescence.

Infection mixte à bacille d'Eberth et à tétragène.

(*Progrès médical*, 19 septembre 1908) (N° 29).

Observation d'un malade qui présenta des symptômes nets de fièvre typhoïde et chez lequel l'hémoculture révéla du tétragène et du bacille d'Eberth. L'ensemencement du mucus pharyngé permit de déceler aussi du tétragène. Le sujet présentait depuis plusieurs mois des angines à répétition et un mal de gorge très douloureux avait précédé de quinze jours le début de la dothiénentérie. Il est possible que le travail inflammatoire développé au niveau des amygdales par une infection éberthienne ait favorisé la pénétration du tétragène pharyngé dans l'organisme. C'est un nouvel exemple de septicémie tétragénique à point de départ rhino-pharyngien.

Le sérum du sujet agglutinait les deux germes.

Péritonite par perforation, à évolution paradoxale, au cours d'une fièvre typhoïde.

(En collaboration avec M. MONART) (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1906, t. XLVII, p. 129) (N° **21**).

Il s'agit d'un cas de perforation intestinale survenue au 30e jour d'une fièvre typhoïde. Le syndrome péritonéal ne fut jamais qu'ébauché; au 8e jour après l'épisode initial, tout symptôme péritonéal avait disparu. Le malade succomba cependant à une cachexie progressive, et à l'autopsie on trouva que la cavité péritonéale tout entière était remplie de pus. Cette latence *absolue*, trois semaines durant, d'une péritonite aussi grave et aussi diffuse, est un fait plein d'intérêt.

L'autopsie montra, de plus, que la perforation, qui siégeait sur l'iléon, à 8 cm. au-dessus de la valvule iléocæcale, était parfaitement obturée par l'extrémité inférieure de l'appendice. Cette soudure iléo-appendiculaire n'avait dû se compléter qu'une fois la perforation produite; mais il avait certainement existé une période intermédiaire d'obturation partielle, contemporaine de la perforation elle-même, et qui peut expliquer l'allure insidieuse et anormale de la péritonite. Dans ce cas, l'appendice a joué un rôle de défense mécanique tout à fait inattendu.

Fièvre typhoïde et bains de rivière.

(*Caducée*, 22 août 1908) (N° **28**).

Les bains de rivière se trouvent parfois à l'origine de certains cas de fièvre typhoïde. Tel fut le cas chez trois

de nos malades qui, seuls de tout un groupe, avaient pris un bain dans une rivière très boueuse et très souillée de Tunisie. Ils niaient toute ingestion d'eau, accidentelle ou volontaire, au cours de la baignade. On peut incriminer à l'origine de leur infection la souillure des mains ou la projection sur le visage de gouttelettes hydriques qui auraient servi de véhicule aux germes pathogènes jusqu'à l'entrée des premières voies respiratoires et digestives.

Dans les trois cas, l'incubation fut brève (7, 8, 10 jours), la maladie grave (deux décès); enfin, dans le tableau anatomo-clinique, les lésions hépatiques et l'ictère tinrent une place de premier plan.

Chez l'un des malades, il existait une infection mixte à bacille d'Eberth et à Proteus.

Statistique, étiologie et prophylaxie de la fièvre typhoïde dans l'armée. (France, Algérie, Tunisie).

(En collaboration avec MM. Fluteau et Tostivint) (*Mémoire de 320 pages, couronné par l'Academie de Médecine.* Prix Vernois, 1902) (N° 8).

Cette étude s'inspire à la fois des données de la clinique, de la bactériologie et de l'épidémiologie; à l'époque où elle fut soumise aux suffrages de l'Académie, elle représentait sur quelques points litigieux un exposé de la doctrine traditionnelle et apportait sur quelques autres une contribution personnelle, basée sur des recherches effectuées en Tunisie.

I. — Nous y traitons d'abord de la fréquence de la fièvre typhoïde dans l'armée. Celle-ci a considérablement

décru depuis 1888, grâce aux mesures prises par le Service de santé, désormais autonome.

II. — Nous envisageons ensuite la gravité de la maladie. En même temps que le nombre des cas s'abaissait, nous avons noté que leur gravité allait croissant. Ce fait semble tenir à deux causes : 1° à la loi de 1889 sur le recrutement qui a introduit dans l'armée des sujets de moindre résistance et un plus grand nombre de soldats d'un an ; 2° à la fréquence plus grande des cas *sporadiques* par rapport aux épidémies. Or, les cas sporadiques apparaissent, d'une façon générale, comme plus sévères que les cas survenus au cours d'une épidémie. Le caractère de moindre gravité des cas épidémiques paraît tenir, pour une large part, aux conditions qui président à leur éclosion. Massive, l'infection frappe les groupes sans acception de résistance individuelle; mais celle-ci, reléguée au second plan devant l'invasion de la maladie, reprend toute sa valeur devant l'infection constituée. Ajoutons qu'en temps d'épidémie surviennent des erreurs de diagnostic nombreuses, qui ont pour conséquence de rattacher à la fièvre typhoïde des affections pseudo-typhoïdiques beaucoup moins sévères : celles-ci obèrent indûment la morbidité en diminuant le taux de la mortalité clinique.

Au nombre de ces affections pseudo-typhoïdiques sont les colibacilloses ou *paracolibacilloses ;* d'après les recherches que nous avons poursuivies à Tunis, elles rentreraient pour *un cinquième* dans le taux de morbidité imputé à la fièvre typhoïde.

III. — Après la morbidité et la mortalité globales, nous avons envisagé la fréquence et la gravité de la maladie

suivant les armes, et nous avons montré que les troupes montées et le génie payaient un tribut de morbidité plus lourd, tandis que la mortalité clinique y était moindre ; la raison en est, sans doute, que ces armes se recrutent parmi des éléments particulièrement résistants.

IV. — Les troupes indigènes, comme l'a montré le Pr Vincent, sont beaucoup moins atteintes, mais il ne faut pas invoquer ici une sorte d'immunité ethnique : il s'agit d'immunité acquise, consécutivement à des infections éberthiennes légères contractées pendant l'enfance. De ce fait, nous avons apporté une preuve nouvelle en montrant que la fièvre typhoïde, quand elle sévit sur des indigènes adultes non immunisés, est très grave.

V. — Si la race ne semble pas jouer un grand rôle en matière de prédisposition ou d'immunité, il nous a paru que l'importance de l'alimentation s'affirmait par deux ordres de faits :

1° Dans les groupes militaires soumis aux mêmes causes de contamination, la maladie est plus fréquente chez ceux qui ont une alimentation plus exclusivement carnée ;

2° La maladie est rare dans les collectivités qui jouissent d'une alimentation frugale, en grande partie végétale.

L'étude comparative faite à cet égard dans les corps spéciaux de Tunisie (disciplinaires, pénitentiaires, corps d'épreuve) semble assez démonstrative.

VI. — Dans une étude étiologique assez étendue, nous avons passé en revue et soumis à la critique les divers modes de diffusion et de propagation de la maladie incriminés jusqu'à ce jour. Les observations recueillies en Afrique nous ont conduits à faire une large part aux causes secondes (conditions climatériques, surmenage

etc.), mais nous nous sommes efforcés de mettre à leur vraie place des causes encore discutées à cette époque, telles que la contagion interhumaine et la contamination par les insectes. En particulier, une épidémie observée à Bizerte ne nous semblait pas justiciable d'une autre explication que la diffusion, par les mouches, du bacille d'Eberth.

VII. — Au chapitre de la prophylaxie, nous avons tiré les déductions pratiques des notions cliniques ou étiologiques précédemment acquises. La vaccination antityphique nous paraissait déjà à cette époque (1901-1902) suffisamment riche de promesses pour que nous nous soyons permis de la préconiser dans notre mémoire. « Il est à souhaiter, disions-nous, qu'elle reçoive une « application plus générale qui permettra d'établir sur « des bases indiscutables sa véritable valeur. » On sait l'impulsion que lui a donnée, au cours des dernières années, un maître éminent et à quel haut degré de perfection il l'a conduite ; grâce à la diffusion toujours plus grande de cette méthode, on peut espérer que la fièvre typhoïde ne sera plus bientôt, dans l'armée, qu'un mauvais souvenir.

IV. — FIÈVRE DE MALTE

Infection mixte à bacille d'Eberth et à entérocoque, simulant une mélitococcie.

(*Paris médical,* 8 février 1913) (N° **96**).

L'entérocoque survient parfois à titre d'infection secondaire au cours de la fièvre typhoïde. Dans un cas

de cette espèce, un certain nombre de particularités cliniques nous firent suspecter la fièvre de Malte. Parmi les symptômes évoquant l'idée de mélitococcie, nous citerons : 1° les caractères de la fièvre qui, pendant plusieurs semaines, fut absolument capricieuse et désordonnée; 2° la pénurie anormale de symptômes viscéraux contrastant, à partir d'une certaine date, avec la ténacité de la fièvre; 3° l'orchite — et une orchite à rechutes — symptôme décrit comme fréquent dans la fièvre de Malte et très exceptionnel dans la dothiénentérie; 4° les sueurs nocturnes très abondantes; 5° les myalgies très vives, dans les masses musculaires du cou, de la nuque et de la région sacro-lombaire. Il ne s'agissait cependant que d'une « pseudo-mélitose » : l'hémoculture révéla dans le sang de l'entérocoque, associé au bacille d'Eberth, tandis que la séroréaction vis-à-vis du micrococcus melitensis était négative. Ce fait montre une fois de plus qu'on ne saurait se fier aux seules constatations cliniques pour porter le diagnostic de fièvre de Malte. C'est par l'hémoculture et par la recherche de l'agglutination bien réglée que l'on peut éliminer ces fausses mélitococcies, dont le nombre ira décroissant à mesure que le diagnostic bactériologique se fera plus précis et plus rigoureux.

Fièvre de Malte.

(*Bulletin Soc méd. mil. française,* 1911, p. 110) (N° **63**).

Quelles garanties de certitude faut-il exiger pour porter à bon escient le diagnostic de fièvre de Malte ? Telle est la question que nous avons envisagée dans cette note.

Il en est une décisive : l'hémoculture positive, révélant la présence du *Micrococcus melitensis.* Par malheur, il arrive souvent que dans la fièvre de Malte la plus authentique, l'ensemencement du sang ne donne pas un résultat positif. Force est donc de recourir au sérodiagnostic de Wright; mais, jusqu'à plus ample informé, les conclusions basées sur cette épreuve doivent être réservées, car on n'est pas suffisamment édifié sur les taux d'agglutination véritablement significatifs. La valeur de l'agglutination à 1/50 demeure discutable, tant qu'on n'aura pas fixé sur des bases certaines les points suivants : 1° quel est le taux habituel de l'agglutination dans la fièvre de Malte authentique (et, autant que possible, authentifiée par l'hémoculture) ; 2° quelles sont les variations de ce taux au cours de la maladie ; 3° entre quelles limites s'effectuent ces variations.

A en juger par un cas personnel — le premier décrit dans la population militaire de Tunisie — ces variations sont parfois considérables. Chez un malade traité à l'Hôpital du Belvédère, du mois d'avril au mois d'octobre 1905, nous avons, en tablant sur les signes cliniques, soupçonné la fièvre de Malte. Un sérodiagnostic pratiqué dans les premiers jours d'août, *alors que le malade était déjà en traitement depuis plus de cent jours*, se montra négatif même à 1/10 (Ch. Nicolle). La même épreuve, pratiquée un mois après, exactement *au 150e jour* de la maladie, fut positive à 1/100. C'est là un bel exemple de séroréaction *retardée*, et qui montre bien quelles variations inattendues peut présenter le sérodiagnostic dans la mélitococcie. De ces faits et d'autres similaires, on peut conclure que toute une

codification s'impose, pour que le laboratoire puisse venir utilement en aide à la clinique dans ce diagnostic délicat.

V. — TYPHUS RÉCURRENT

I. — Note sur le typhus récurrent en Tunisie.

(*Bulletin Soc. méd. hôp. Paris*, 17 juillet 1913, p. 900) (N° **9**).

II. — De l'existence de la spirillose humaine (typhus récurrent) en Tunisie.

(*C. R. Soc. Biologie*, 25 juillet 1903) (N° **10**).

III. — Deux nouveaux cas de typhus récurrent observés en Tunisie.

(*Bulletin Soc. sciences méd. Tunis*, janvier 1905) (N° **13**).

IV. — A propos du typhus récurrent en Tunisie.

(*C. R. Soc. Biologie*, 18 mars 1905) (N° **15**).

V. — Etude clinique sur le typhus récurrent, à propos de vingt-deux observations recueillies en Tunisie.

(*Revue de Médecine*, 1908, p. 916) (N° **32**).

VI. — A propos du typhus exanthématique.

(*Bulletin Soc. méd. milit. française*, 1909, p. 355) (N° **39**).

VII. — *Notes rétrospectives sur le typhus récurrent en Tunisie.*

(*Tunisie médicale*, mars 1913) (N° **101**).

VIII. — *La courbe thermique dans la fièvre récurrente.*

(*Bulletin Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mars 1913) (N° **102**).

Durant notre séjour en Tunisie, nous avons eu l'occasion d'observer et d'étudier, de mai 1903 à mars 1905, *vingt-deux* cas de typhus récurrent. C'est la première fois que la maladie était signalée dans la Régence de Tunis. Nous avons institué à son sujet des recherches épidémiologiques, cliniques et expérimentales.

1° Epidémiologie. — Avons-nous assisté à une importation accidentelle, de date récente, ou à une simple recrudescence de la maladie, survenue au cours d'un état endémique ignoré? La première hypothèse empruntait quelque vraisemblance à ce fait que *neuf* des sujets atteints étaient originaires de *Tripolitaine* et avaient émigré récemment en Tunisie pour participer aux travaux des moissons.

En outre, certains des foyers de fièvre récurrente, observés aux environs de Tunis, tels que ceux de Zaghouan et de Pont-du-Fahs, se rencontraient précisément dans des localités où l'on emploie, pour la culture agricole et pour les exploitations industrielles, la main d'œuvre indigène venue du Sud-est tunisien et de Tripoli.

Par contre, en faveur de l'endémicité ancienne, on peut invoquer trois arguments : 1° la diffusion des cas en des points très divers de la Régence, la zone de distribu-

tion géographique de la fièvre récurrente débordant manifestement la zone d'immigration tripolitaine; 2° l'existence d'épisodes morbides antérieurs qu'une étude rétrospective permet d'identifier avec une grande vraisemblance au typhus récurrent; 3° la permanence de la fièvre récurrente en Tunisie, au cours des dix années (1903-1913) qui ont suivi la découverte des premiers cas. L'opinion tendait à prévaloir, en 1903, que la poussée épidémique, observée et décrite par nous, était accidentelle. Pour vérifier ce point, nous avons soumis à un examen systématique le sang des nombreux malades atteints de pyrexies diverses qui s'offraient à notre observation. Nous avons pu déceler ainsi, au cours de l'année 1904, deux cas nouveaux éclos dans des localités différentes et qui ne présentaient entre eux aucun lien étiologique saisissable. Ainsi s'affirmait la notion d'endémicité, qui a été confirmée par les recherches ultérieures (Ch. Nicolle, Blaizot et Gobert, etc.).

A l'heure actuelle, le typhus récurrent occupe une place de premier plan dans la nosographie tunisienne. Il sévit par cas sporadiques ou par poussées plus compactes, revêtant alors une allure d'épidémicité discrète; il apparaît seul ou juxtaposé au typhus exanthématique, avec lequel — la clinique nous le montrera — la confusion est facile. En 1903 et 1904, les premiers cas observés se rapportaient exclusivement à des Arabes, soit à des tirailleurs indigènes soignés à l'Hôpital militaire, soit à des civils traités à l'Hôpital Sadiki; nos recherches, cependant étendues, chez les Européens (Français, Italiens, Maltais) et chez les israélites indigènes étaient demeurées négatives. Le mode de vie et la différence des conditions

hygiéniques chez les Arabes et chez les Européens ne semblaient pas suffire à expliquer pareille anomalie, car les infractions à l'hygiène, la sordidité de l'habitat et la promiscuité des habitants sont à peu près les mêmes chez les immigrés de la classe pauvre et chez les Arabes autochtones. D'autre part, la distribution géographique du typhus récurrent sous les latitudes et chez les peuplades les plus diverses excluait l'hypothèse d'une immunité spéciale à certaines races, d'une immunité « ethnique ». Mais s'il n'y a pas de races complètement indemnes, peut-être y en a-t-il de *plus réceptives*, et la race arabe pourrait être du nombre. La question demeure encore en suspens, et ce point d'ethnologie médicale comparée n'est pas dénué d'intérêt.

2° **Etude clinique**. — Celle-ci nous a permis de mettre en relief quelques points trop peu connus.

1° *L'irrégularité de la courbe thermique*. — Dans *huit* de nos observations sur *vingt-deux*, au lieu de la courbe schématique décrite par les auteurs, nous avons recueilli des tracés d'allure éminemment irrégulière. Tantôt la succession capricieuse des températures n'est superposable à aucun type connu; tantôt, au cours d'un accès, des rémissions se produisent qui donnent à la fièvre une fausse apparence d'intermittente ou de rémittente palustre; tantôt un accès, d'apparence normale au début, se prolonge de façon insolite à travers des pseudo-défervescences et des ascensions déréglées, où l'on ne peut distinguer ni chute critique ni récurrence manifeste. Deux de ces courbes atypiques s'expliquent par l'association du spirille et de l'hématozoaire. Pour les autres, nous n'avons pu mettre en évidence aucune infection associée. Les anomalies

thermiques s'expliqueraient plutôt, dans ces cas, par la « qualité » des sujets. Elles sont rares chez les sujets robustes et résistants, exempts de passé morbide et d'imminences pathologiques : chez eux, la maladie évolue conformément à la « biologie » du parasite. Au contraire chez les miséreux et les cachectiques, les réactions organiques sont en déficit ou en déséquilibre, et se traduisent en particulier par l'évolution très variable de la température. L'examen bactériologique (simple coloration sur lames) demeure donc le *seul critérium décisif* du diagnostic. En Tunisie, nous nous étions imposé pour règle de soumettre à cet examen le sang des malades atteints de pyrexies diverses, très différentes en apparence du typhus récurrent, et nous avons pu ainsi déceler le spirille là où la clinique n'aurait pas permis de le suspecter.

2° *L'existence fréquente d'un syndrome hépatique*, d'une *triade*, dont les éléments sont les suivants : *hypertrophie du foie*, *ictère*, *périhépatite*. Ce dernier élément, moins connu que les deux autres, est de beaucoup le plus significatif. Il s'affirme : cliniquement, par la douleur à la pression et à la percussion de la région hépatique ; à l'autopsie, par des lésions périhépatiques très étendues que l'on peut observer, suivant les cas, à des stades très divers de leur évolution, soit en période de phlegmasie active, soit en voie de régression cicatricielle. Laissée dans l'ombre par la plupart des auteurs, la périhépatite nous a semblé *presque constante* et très souvent *précoce*. La douleur qui en résulte est souvent exquise et dans un certain nombre de cas — dont l'un en particulier était confondu avec un abcès hépatique — cet unique symptôme orienta notre diagnostic vers le typhus récurrent :

l'examen du sang vint confirmer notre hypothèse. Chez deux sujets qui ont succombé, la douleur hépatique était si vive que, dans le demi-coma préagonique où ils étaient plongés, l'exploration de l'hypocondre suscitait encore une réaction de défense énergique. Il est vrai que cette douleur est, en général, beaucoup moins vive au cours des rechutes ou des récidives.

La raison en est — nous l'avons vérifié dans une autopsie — que les phénomènes inflammatoires contemporains du premier accès aboutissent à une périhépatite adhésive, à une « symphyse » localisée, qui rend impossible, dans l'avenir, la production de phénomènes inflammatoires nouveaux. Mais quand elle existe avec ses caractères typiques, cette douleur de l'hypocondre a une grande valeur diagnostique.

3° *Le polymorphisme symptomatique* de la fièvre récurrente et sa confusion possible avec des affections diverses au nombre desquelles nous citerons, parmi les plus fréquentes : la *fièvre typhoïde*, le *paludisme*, le *typhus exanthématique*.Nous rappelons dans nos divers mémoires les éléments de ces diagnostics et nous insistons spécialement sur cette notion importante que le *typhus pétéchial et le typhus récurrent revêtent parfois une physionomie clinique identique.* Même habitus extérieur, même état général, même absence d'exanthème, courbes thermiques analogues, réactions viscérales semblables, provenance identique des sujets : les deux typhus naissent souvent côte à côte au cours d'épidémies qui s'enchevêtrent ou se juxtaposent. La clinique serait impuissante à les distinguer ; l'hématologie seule pourra y réussir. Ajoutons que l'analogie se poursuit

parfois sur le terrain anatomique, du moins en ce qui concerne les lésions pulmonaires. Dans trois autopsies, nous avons noté à cet égard : 1° de l'œdème et de la congestion pulmonaires, sans nodules d'hépatisation ; 2° de *nombreuses suffusions sanguines sous-pleurales*, du diamètre d'une lentille en moyenne, tranchant par leur coloration purpurique sur la teinte sombre cyanique du tissu ambiant. Etendues à la presque totalité de la surface pulmonaire, elles y dessinent une véritable mosaïque, tandis que des néo-membranes de formation récente tapissent les feuillets pleuraux. Il nous a paru que les déterminations pulmonaires, avec leur substratum anatomique si particulier, étaient l'apanage des cas graves ; en règle générale, elles font défaut dans le typhus récurrent.

Exceptionnellement, le typhus récurrent pourra revêtir le masque d'une *suppuration hépatique*. Tel un cas curieux observé par nous à l'Hôpital indigène de Tunis. Une intervention chirurgicale allait être pratiquée quand la douleur exquise de l'hypocondre fit songer au typhus récurrent : l'examen du sang décela, en effet, le spirille d'Obermeier.

Chez un de nos sujets, l'importance des symptômes méningés évoquait l'hypothèse de *méningite cérébro-spinale ;* chez un autre, à courbe thermique d'ailleurs anormale, des vomissements bilioso-hématiques, survenus au 4e jour de l'évolution, auraient pu faire songer au *vomito negro :* c'est en pareille occurrence que l'examen du sang constitue un appoint précieux.

4° *L'éventuelle gravité de la maladie* dans les groupes composés d'éléments peu résistants : sur *vingt-deux*

cas personnels de typhus récurrent, nous avons enregistré *quatre* décès.

3° Recherches expérimentales. — En même temps que cette double étude épidémiologique et clinique, nous avons abordé, avec notre ami le Dr Ch. Comte, une question plus délicate : le rôle des *parasites* dans la transmission de la maladie. Nous avons tenté de vérifier si la transmission par les *punaises*, admise par Tiktine, était fondée : nous nous sommes heurtés constamment à des résultats négatifs. Et, de fait, il semble bien établi par des recherches plus récentes (Sergent et Follet, Ch. Nicolle) que les punaises ne jouent aucun rôle dans l'inoculation et la propagation de la fièvre récurrente : son convoyeur habituel serait le *Pediculus vestimenti*.

Tout récemment, MM. Coryllos et Perakis (de l'armée grecque) ont signalé l'apparition du typhus récurrent en Macédoine, au cours de la guerre balkanique. Le danger résultant de l'extension de cette maladie ne serait donc point chimérique dans le cas de campagnes militaires en Europe : en pareille occurrence, les quelques points que nous avons essayé de mettre en relief pourraient offrir un réel intérêt.

En Tunisie, l'hygiène prophylactique a heureusement bénéficié des quelques notions que nous avions contribué à établir. L'existence de la spirillose humaine dans la Régence, son endémicité, sa large diffusion dans des régions très variées, le caractère souvent anormal et déconcertant de ses symptômes, sa gravité éventuelle, l'analogie clinique assez fréquente entre le typhus récurrent et certaines autres affections microbiennes ou parasitaires, la nécessité de recourir de façon systématique à

l'examen du sang pour éclairer les diagnostics incertains et assurer le dépistage précoce des cas anormaux, tels sont les faits désormais acquis qui ont eu leur répercussion heureuse sur la prophylaxie.

VI. — DIPHTÉRIE

Paralysies diphtériques à répétition, guéries par le traitement sérothérapique longtemps prolongé.

(*Bulletin Soc. méd. hôp. Paris,* 24 novembre 1911) (N° **71**).

Le traitement des paralysies diphtériques par la sérothérapie a subi de nombreuses vicissitudes. Peu en faveur depuis le Congrès de Nancy (1895), elle doit surtout aux communications de MM. Ferré et Mongour et à celles de M. Comby le crédit nouveau dont elle jouit depuis quelques années. Mais à côté de succès tous les jours plus nombreux portés à son actif, on cite des échecs et, à dire vrai, il n'est pas de partisan même très convaincu de la sérothérapie qui n'ait enregistré des uns et des autres dans sa statistique.

Un cas récemment traité par nous prête à quelques considérations utiles.

Deux circonstances spéciales confèrent à ce cas une physionomie particulière : 1° la dose de sérum injecté (*1350 centim. cubes* du 5 janvier au 18 avril) ; 2° l'apparition, à trois reprises, de paralysies nouvelles en cours de traitement sérothérapique. Citons en particulier une polynévrite sensitive, survenue plus de 45 jours après l'institution du traitement et qui frappe les

quatre membres. En présence de ces phénomènes, on considère la sérothérapie comme impuissante, et on y renonce; mais, depuis ce jour, la polynévrite s'aggrave rapidement, s'accompagne d'atrophie musculaire, et ces phénomènes inquiétants surviennent si vite après la cessation du traitement qu'on ne peut se défendre de les attribuer à celle-ci.

De fait, la sérothérapie est reprise et on assiste aussitôt à une régression graduelle, mais assez rapide, de la polynévrite.

Durant ces diverses périodes, le traitement sérothérapique fut admirablement supporté, sans accidents sériques ni albuminurie.

Ayant vécu ce cas au jour le jour, nous avons acquis la conviction que l'emploi systématique et longtemps prolongé du sérum a été le facteur de la guérison. En effet, malgré quelques apparences contraires,nous avons noté une relation très étroite, un *parallélisme* remarquable entre l'évolution des paralysies et les oscillations du traitement sérothérapique. A deux reprises, nous avons vu la récidive ou l'aggravation très notable des symptômes coïncider avec la cessation de la sérothérapie,tandis que la reprise des injections avait rapidement raison des accidents, malgré l'allure grave prise dans l'intervalle par les paralysies.

Pour expliquer l'apparition, assurément paradoxale, de paralysies nouvelles, en cours de traitement, nous avons émis l'opinion que la fixation de toxine sur le système nerveux est contemporaine de l'angine ou s'effectue à une phase précoce de la convalescence. Mais l'action adultérante de la toxine fixée, *adsorbée*, est tantôt

rapide (paralysies initiales), tantôt plus lente (paralysies tardives); la topographie des territoires nerveux intéressés, leur structure, leur régime circulatoire, surtout leurs connexions plus ou moins étroites avec la circulation lymphatique du névraxe, règlent sans doute ces différences d'évolution qui doivent tenir pour une grande part à l'accès plus ou moins facile de la toxine vers les régions atteintes.

De telle sorte qu'il faut considérer les paralysies tardives comme virtuellement existantes, quand le traitement sérothérapique est institué ; à cette époque, la lésion d'où elles dérivent est trop avancée pour qu'elle puisse demeurer latente et les symptômes de la paralysie s'installent *malgré le sérum.* Apparues malgré le sérum, les paralysies tardives guérissent néanmoins *grâce au sérum,* à la condition que celui-ci soit maintenu assez longtemps et à dose suffisante.

En résumé, l'apparition d'une paralysie nouvelle, au cours d'un traitement sérothérapique intensif dirigé contre des paralysies déjà existantes, ne peut être interprétée comme une faillite de la sérothérapie.

Quatre cas de paralysie diphtérique traités par la sérothérapie.

(*Société médicale des hôp. de Lyon,* 15 février 1910, et *Lyon médical,* 1910, p. 782) (N° **50**).

La comparaison de ces quatre faits est instructive, car, en regard de deux cas favorables au traitement sérothérapique, il en est deux autres dans lesquels ce traitement s'est montré absolument inactif.

Pour expliquer ces différences, on peut invoquer une raison étiologique : les cas influencés par la sérothérapie ont été observés à la suite d'angines bien manifestes, traitées par le sérum pendant la période d'état ; les cas réfractaires ont trait à des malades chez lesquels l'angine avait paru si bénigne qu'elle n'avait pas été traitée avant l'apparition des paralysies.

En outre, les paralysies réfractaires au sérum ont été observées chez des tuberculeux du premier degré ; peut-être la tuberculose intervient-elle pour rendre plus tenaces les paralysies développées sous l'influence de la toxine diphtérique.

A l'heure actuelle, l'explication la plus plausible des différences observées paraît tenir à la composition biochimique très variable des sérums employés. Les sérums les plus actifs contre les paralysies seraient ceux qui sont obtenus avec des cultures particulièrement riches en endotoxine (Rist).

L'épigastralgie sérique.

(*Progrès médical*, 16 mars 1912) (N° **79**).

L'épigastralgie est un symptôme assez communément observé dans les états infectieux ou toxiques les plus divers. Nous ne croyons pas qu'il ait été déjà signalé, du moins au degré où nous l'avons observé chez un de nos malades, comme un accident de la sérothérapie.

Ce sujet, atteint d'angine diphtérique grave et tenace, reçut en neuf jours 230 centimètres de sérum. Vers le 10e jour, survinrent des accidents sériques nombreux et variés ; au 12e jour, apparut, à l'épigastre, une douleur transfixiante et pongitive, impressionnante par son

intensité, et qui dura plus de vingt-quatre heures, en présentant de violents paroxysmes.

En même temps que l'épigastralgie existaient un état nauséeux, des vomissements bilieux récidivants ; le facies était pâle, les traits tirés, mais la pression du ventre était indolore, il n'existait ni météorisme, ni contracture de la paroi et le pouls se maintint constamment à la normale. Ce tableau clinique, quelque peu inquiétant, évoquait l'hypothèse de surrénalite ou de pancréatite en rapport avec l'intoxication diphtérique. Il fut néanmoins facile d'éliminer ces affections, par une analyse clinique plus serrée : la fugacité des phénomènes douloureux, la concomitance d'autres accidents sériques permirent de ranger l'épigastralgie dans le groupe des accidents dus à la sérothérapie.

L'angine phlegmoneuse diphtérique.

(*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 février 1902)
(N° **76**).

La nature diphtérique de certaines angines phlegmoneuses a été mise en évidence par quelques auteurs (L. Martin, Maire, etc.).

Suivant L. Martin et Maire, le bacille de Löffler serait éventuellement pyogène, et il n'est point nécessaire d'invoquer une association microbienne pour expliquer le phlegmon périamygdalien. Nous avons néanmoins observé des cas où, à côté du bacille de Löffler végétant dans le pharynx, on pouvait déceler, dans le pus amygdalien, des pyogènes ordinaires, en particulier le staphylocoque et le pneumocoque. La pathogénie de l'an-

gine phlegmoneuse diphtérique n'est donc pas univoque. Il faut même penser que l'association des pyogènes et du bacille de Löffler constitue parfois l'un des facteurs de gravité de cette angine.

Celle-ci se complique souvent de paralysies (3 cas personnels sur 4 angines phlegmoneuses diphtériques, observées en quelques mois). Il s'agit parfois, dans ces cas, d'angines phlegmoneuses, dont la nature diphtérique est méconnue, et qui ne sont point traitées par le sérum en temps utile; dans d'autres cas, l'ouverture inopportune de la collection purulente vient offrir au bacille de Löffler une large surface de végétation et de sécrétion toxique; enfin, dans un troisième groupe de cas, il semble que l'on doive faire une large part aux associations microbiennes.

Méningisme diphtérique et méningisme tuberculeux.

(*Province médicale*, 28 septembre 1912) (N° **90**).

Observation suggestive d'un malade chez lequel on constate un syndrome méningé net (céphalée, insomnie, vomissements, diplopie passagère), avec *abolition complète des réflexes rotuliens*. Un coryza tenace ayant précédé l'invasion des symptômes actuels, on songe à une manifestation diphtérique et, de fait, l'examen du mucus rhino-pharyngé révèle du bacille de Löffler. On diagnostique du méningisme diphtérique, mais il s'agissait en réalité de symptômes méningés imputables au bacille de Koch, comme le montra l'inoculation positive du liquide céphalo-rachidien au cobaye et l'apparition

ultérieure, chez le sujet, d'une tuberculose pleuro-pulmonaire : ce fait est un nouvel exemple d'épisode méningé tuberculeux curable.

A propos de la diphtérie humaine et de la diphtérie aviaire.

(*I*er *Ccongrès international de pathologie comparée,* 17-23 octobre 1912) (N° **93**).

Comme contribution à ce problème litigieux de pathologie comparée, nous avons rapporté des observations personnelles, recueillies en Tunisie, qui montrent combien il est malaisé de mettre le bacille de Löffler en évidence dans des diphtéries aviaires en apparence typiques. Les résultats positifs ne dépassent pas le chiffre de 1 pour 6. Etant donnés le faible pourcentage des cas à bacille de Löffler et la virulence atténuée ou même absente de ce germe quand on réussit à le déceler, n'est-on point autorisé à penser qu'il s'agit, en pareil cas, d'un pseudo-Löffler, non pathogène, qui se rencontre *par hasard* dans les exsudats diphtériques des oiseaux, comme on le rencontre souvent dans la bouche ou le rhino-pharynx d'hommes sains? Cette hypothèse ne s'applique d'ailleurs pas à tous les faits. Il y a des cas incontestables (Ferré, Rappin, etc.) de diphtérie aviaire à bacille de Löffler.

VII. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Note sur quatre cas de méningite cérébro-spinale.

(*Bulletin de la Société des sciences médicales de Tunis*, 7 février 1905, p. 112) (No **14**).

Etude clinique et bactériologique sur quelques cas de méningite cérébro-spinale.

(*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1905, t. II, p. 462) (No **20**).

La méningite cérébro-spinale est très rare en Afrique. Nous en avons cependant observé et décrit quatre cas à Tunis et dans ses environs, au début de l'année 1905, à une époque où la méningite cérébro-spinale était loin d'être aussi bien connue et aussi facilement dépistée qu'à l'heure actuelle. Trois de ces cas, concernaient des Arabes et ont constitué une petite épidémie locale. Dans une publication récente, consacrée à l'étude de la méningite cérébro-spinale en Tunisie, Conor fait remarquer que nos observations étaient les premières signalées dans la Régence. Fallait-il incriminer, à leur origine, une importation étrangère? Etant données les circonstances de temps et de lieu, il nous paraît plus plausible d'admettre que cette poussée épidémique discrète relevait de l'endémicité.

Au point de vue clinique, l'un de ces cas réalisait une forme classique.

La ponction lombaire montra dans le liquide céphalo-rachidien du méningocoque de Weichselbaum, associé à un autre diplocoque, dont nous parlerons plus loin, et qui se rattachait au type Jäger-Hübner. A l'autopsie, lésions typiques de la méningite cérébro-spinale.

Ce cas « princeps » avait heureusement donné l'éveil, car les trois autres étaient des cas à symptomatologie très fruste; sans la contracture intense et douloureuse des muscles de la nuque, nous n'aurions pas pu rapporter aisément à leur cause réelle ces faits à symptomatologie anormale, véritables méningites en miniature, plus dangereuses cependant pour les collectivités, en leur allure insidieuse et discrète, que les cas les plus foudroyants.

Au point de vue épidémiologique, l'intérêt de cette poussée méningococcique résidait dans ce fait que trois de ces cas, dont le premier et le plus grave, avaient apparu à la Goulette (distance de Tunis : 20 kilomètres) et le quatrième à Tunis même. Une question surgissait dès lors : quelle est la zone de diffusion véritable du méningocoque en Tunisie? « Elle est vraisemblablement plus « étendue que ne le laisserait supposer l'extrême rareté « des cas observés jusqu'à ce jour. » Cette opinion, que nous avons émise en 1905, a été confirmée par les recherches ultérieures et en particulier par les travaux récents de Conor. La méningite cérébro-spinale est certainement endémique en Tunisie; si elle y sommeille le plus souvent, en raison de circonstances climatériques peu favorables à son éclosion, elle est suceptible de présenter des réveils périodiques. C'est une éventualité que nous avions

fait prévoir en 1905, en décrivant les premiers cas.

Sur les agents pathogènes de la méningite cérébro-spinale.

(*C. R. Société Biol.*, 22 juillet 1905) (N° **18**).

Parmi les cas précités de méningite cérébro-spinale, l'un, rapidement mortel, se distinguait des autres, au point de vue bactériologique, par deux particularités : 1° la grande richèsse du liquide céphalo-rachidien en diplocoques de Weichselbaum ; 2° la coexistence, pendant toute la durée de la maladie, d'une seconde variété de diplocoque, celui-ci généralement *extracellulaire et prenant très fortement le Gram.* Les deux variétés de germes poussaient côte à côte, en proportions variables, mais toujours intimement mélangés dans les divers milieux employés.

Après des essais d'isolement constamment négatifs sur milieux de culture, nous avons tenté l'isolement *biologique* par inoculation de la culture mixte au jeune lapin, dans le tissu cellulaire de l'oreille. Dans l'abcès local produit, ne subsistaient plus que des diplocoques ou des chainettes de 3, 4 éléments prenant le Gram. Il s'agissait sans doute du type décrit par Jäger-Hübner et qui fut longtemps confondu avec le méningocoque.

Les cas comme le nôtre, dans lesquels coexistent, chez le même sujet, deux espèces se différenciant par le Gram, expliquent assez bien qu'elles aient été l'une et l'autre décrites, suivant leur prédominance relative, comme agent pathogène de la méningite cérébro-spinale.

Sur quelques complications de la méningite cérébro-spinale et de la sérothérapie anti-méningococcique.

(*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 mars 1913) (N° **99**).

Les accidents sériques affectent des modalités diverses qui vont se multipliant à mesure que la sérothérapie se répand davantage. On n'avait pas encore décrit, du moins à notre connaissance, comme accidents de la sérothérapie antiméningococcique, des symptômes tels que les suivants : au 15ᵉ jour d'une méningite cérébro-spinale sévère, traitée dès le début par sept injections de sérum (dose *pro die* variant entre 20 et 40 centimètres cubes), on voit tout à coup, en dehors de toute intervention thérapeutique nouvelle, s'installer de la fièvre à 39°, avec un pouls faible et rapide, oscillant entre 130 et 140; en même temps, on note une *tension artérielle à 10* et une *grosse asthénie;* la ligne blanche de Sergent est très nette. En résumé, on a sous les yeux tout le tableau de l'insuffisance surrénale.

Malgré l'apparition concomitante d'accidents sériques, tels que l'urticaire et des tuméfactions articulaires multiples, on hésite à rattacher à la même origine séro-toxique ce tableau un peu inquiétant d'hypoépinéphrie. L'opothérapie surrénale fait d'ailleurs merveille et les phénomènes d'insuffisance surrénale disparaissent en quatre jours, en même temps que les autres accidents sériques. Avons-nous eu affaire à une insuffisance surrénale d'origine séro-toxique? Nous le croirions volontiers, et quel-

ques recherches expérimentales entreprises à ce sujet tendent à corroborer cette opinion.

Ce cas de méningite comportait un autre enseignement.

Au 8e jour, survint une *radiculite exclusivement motrice*, intéressant au membre supérieur droit les territoires musculaires de C^{VI} et de C^{VII}. Avant les travaux du Pr Dejerine sur la matière, on eût porté ici, non le diagnostic de radiculite, mais celui de monoplégie. Grâce à une analyse fonctionnelle plus minutieuse, on a pu assigner à cette « pseudo-monoplégie » sa véritable étiquette et formuler un pronostic plus approprié.

VIII. — SCARLATINE

Syndrômes méningés et pseudo-méningés dans la scarlatine.

(*Journal des praticiens*, 30 mars 1912) (N° **80**).

Bien que rares dans la scarlatine, les déterminations méningées y sont aujourd'hui bien connues. Elles revêtent des types divers. Parfois, il s'agit d'états méningés fugaces, reconnaissant comme substratum anatomo-physiologique un certain degré d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, avec leucocytose généralement lymphocytique. Dans un second groupe de faits, plus rares que les précédents, on se trouve en présence de méningites véritables, d'*origine infectieuse*. Les accidents méningitiques infectieux au cours de la scarlatine ont fait l'objet d'importants mémoires de la part de

MM. P. Teissier, Boudon et Duvoir, de MM. Gouget et René Besnard. Dans les cas décrits, il s'agit soit de méningites non suppurées (épanchements gélatineux, fibrineux, séro-fibrineux, etc.), soit de méningites suppurées véritables.

A côté des états méningés ou des méningites dus à la scarlatine, nous avons décrit dans cette maladie, et spécialement *au début* de son évolution, un *syndrome pseudo-méningé.* Le sujet est pris, en pleine santé, de malaises, de frissons, de courbature lombaire, avec mal de gorge et céphalée. Celle-ci est à prédominance occipitale; la douleur est parfois si marquée que le malade évite tout mouvement de la tête dans le sens latéral ou antéro-postérieur. Il en résulte une attitude figée et une fausse apparence de contracture, que l'on peut confondre avec la raideur de la nuque. Si des vomissements surviennent, le tableau clinique éveille l'hypothèse d'un état méningé. Mais la ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien limpide, non hypertendu, sans éléments cytologiques anormaux, sans réactions chimiques ou humorales particulières. Le lendemain ou deux jours après, se montre l'exanthème caractéristique. A regarder de près, l'erreur eût pu être évitée en se basant sur les points suivants : 1° absence de contracture vraie au niveau de la nuque et du signe de Kernig; 2° caractère non cérébral des vomissements; 3° absence de constipation, souvent remplacée par la diarrhée; 4° pouls rapide avec hypotension.

Dans ces cas, la pseudo-raideur de la nuque semble en rapport avec l'angine prodromique de la scarlatine.

Phlébite dans la scarlatine.

(*Progrès médical*, 14 août 1909) (N° **40**).

La phlébite est une complication extrêmement rare de la scarlatine. Le cas que nous avons observé est survenu à une période très avancée de la convalescence, au 41e jour. L'hémoculture fut négative. Le sujet présenta à ce moment des phénomènes qui pouvaient trahir une insuffisance surrénale : asthénie considérable, hypotension, ligne blanche, etc. De là résultaient, nous a-t-il semblé, deux conditions favorisantes de la coagulation : le ralentissement du cours du sang dû à l'hypotension artérielle, l'irritation des parois vasculaires par les toxines circulantes insuffisamment neutralisées. Avec des causes adjuvantes semblables, un agent infectieux peut réaliser plus aisément une complication exceptionnelle.

Angines à pneumocoques au début de la scarlatine.

(*Tribune médicale*, 11 septembre 1909) (N° **42**).

D'après une notion longtemps classique, les angines du début de la scarlatine seraient presque toujours dues au streptocoque. Dans quelques cas cependant, c'est le *pneumocoque* qui est en cause. Ce germe peut réaliser des types différents : phlegmoneux, érythémato-pultacé, pseudo-membraneux. Un tel polymorphisme, qui révèle une fois de plus les aptitudes pathogènes multiples du pneumocoque, constitue une notion peu connue. Depuis la description initiale de Jaccoud, on a tendance à assigner à l'angine pneumococcique une physionomie toujours

identique à elle-même : cette façon de voir n'est pas conforme à la réalité des faits.

Les angines à pneumocoques du début de la scarlatine sont en général indépendantes de toute autre localisation pneumococcique, en particulier de toute localisation broncho-pulmonaire. Elles ne paraissent pas constituer un fâcheux élément de pronostic.

Leur rareté relative par rapport aux angines à streptocoques semble liée à ce fait que le sérum des scarlatineux est en général peu favorable à la végétation du pneumocoque : nous avons pu mettre en évidence cette propriété du sérum scarlatin par des cultures appropriées.

IX.— ROUGEOLE

La contagion indirecte à court terme dans la rougeole.

(*Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale,* avril 1912) (No **81**).

L'extrême caducité du virus morbilleux est une notion épidémiologique aujourd'hui bien assise. La genèse autochtone de la rougeole par reviviscence de germes antérieurs déposés dans les locaux a perdu tout crédit. Mais il faut distinguer néanmoins entre le virus morbilleux *ancien,* qui subit par le simple vieillissement une déchéance spontanée et problablement rapide, et le virus *fraîchement émis :* nous entendons par là le virus récemment déposé par le malade sur les objets inertes (objets à usage, linges de corps, draps, mouchoirs, ser-

viettes, ustensiles culinaires, etc.), et susceptible d'être véhiculé par eux. Ce serait mal interpréter certaines opinions très autorisées que de déclarer superflue toute mesure de désinfection dirigée contre ce virus frais ; bien au contraire, la désinfection des excreta *récents* doit être effectuée de la manière la plus rigoureuse. En outre, les personnes saines qui approchent les malades doivent se soumettre à des soins antiseptiques réguliers : lavages de la gorge et du nez, gargarismes, nettoyages rigoureux du visage et des mains après chaque visite et contact suspect. Nous rapportons précisément un épisode observé dans notre service et à propos duquel une enquête minutieuse montra que la *contagion indirecte* à *court terme* était en certaines circonstances la seule explication plausible : dans notre cas, l'agent de transmission avait été soit un autre malade du service, soit un infirmier — restés d'ailleurs indemnes pour leur propre compte, — soit un objet véhiculé par eux.

Pour que le minimum nécessaire de désinfection applicable à la rougeole pût être fixé avec précision, il faudrait être exactement renseigné sur deux questions capitales : 1° combien de temps après son émission hors de l'organisme le virus se dépouille-t-il entièrement de sa vitalité ou tout au moins de sa nocivité, car les deux termes ne sont pas équivalents; 2° combien de temps après le début de la maladie le virus continue-t-il à être élaboré par le malade? Sur ce dernier point, l'opinion prévaut que la contagiosité n'est à craindre que pendant la période des prodromes ou dans les premiers jours de l'éruption. Cependant, on peut voir, semble-t-il, des cas exceptionnels dans lesquels l'élaboration du

virus est plus prolongée. En faveur de cette hypothèse, nous avons invoqué, entre autres arguments, les *rechutes à brève échéance* de la maladie. Chez deux de nos malades, dont l'un était d'ailleurs isolé et soustrait à la superinfection nosocomiale, des rechutes de rougeole se produisirent aux 9e et 10e jours après le début du premier exanthème; chez eux, il semble que la rechute soit imputable à la *reviviscence* du virus *chez le porteur*. Mais ce virus, capable d'un retour offensif, n'était donc point éteint dans la période intercalaire; de là découle une prescription utile : maintenir, pendant les premiers jours de la convalescence, les mesures destinées à la stérilisation du virus fraîchement émis dans les excreta.

Balnéothérapie chaude précoce combinée aux injections d'oxygène dans le traitement des rougeoles sévères.

(*Bulletin de la Société méd. milit. française*, 1912, p. 75)
(N° **77**).

A propos d'une statistique empruntée à notre service de rougeoleux, nous attirons l'attention sur les bons effets qui résultent de l'emploi *précoce* et *combiné* de ces deux procédés thérapeutiques : balnéation chaude et injections sous-cutanées d'oxygène. Il ne s'agit point de les appliquer systématiquement et dès le début à toutes les rougeoles; mais quand la grosse extension de la bronchite initiale fait légitimement suspecter l'imminence de complications broncho-pulmonaires plus graves, cette thérapeutique s'affirme comme ayant une grande valeur préventive.

X. — CHOLÉRA

Sur le diagnostic du choléra.

(*Bulletin de la Soc. méd. milit. française*, 1912, p. 393) (N° **84**).

Chargé au Val-de-Grâce, pendant l'été 1911, du diagnostic et du traitement de toutes les diarrhées cholériformes suspectes, nous avons pu constater, après de nombreux auteurs, qu'un syndrome cholériforme typique pouvait s'installer, sans que le vibrion de Koch fût en cause. Un point, d'ailleurs connu, nous semble toutefois mériter une mention nouvelle : c'est que les *selles rhiziformes* le mieux caractérisées se rencontrent parfois au cours de ces syndromes suspects, créant ainsi une difficulté de diagnostic nouvelle. En toute circonstance, l'examen bactériologique avec ensemencement des selles en milieux appropriés doit demeurer le critérium décisif; ainsi seulement pourra-t-on éviter les conclusions trop hâtives ou inconsidérées.

XI. — DYSENTERIE

La coprostase dans la dysenterie.

(*Province médicale*, 11 septembre 1909) (N° **43**).

On peut distinguer dans la dysenterie la coprostase *d'emblée*, la coprostase *précoce* et la coprostase *terminale*.

Dans la première variété, déjà décrite par Stoll et Sydenham, et qui est due à un spasme douloureux de l'intestin, il existe des coliques, des douleurs abdominales vives ; mais la selle dysentérique classique fait défaut ou peut passer inaperçue. Si l'on n'était prévenu, on pourrait méconnaître la nature véritable de l'affection.

Dans la deuxième variété, une phase diarrhéique ou même nettement dysentérique, mais de très courte durée (24 ou 48 heures), précède la période de constipation. Nombreux furent les cas de ce genre qui marquèrent la fin d'une épidémie observée à Lyon en 1906. La fugacité du syndrome diarrhéique ou dysentérique peut engendrer des erreurs.

Une place à part doit être réservée à la coprostase *terminale*, c'est-à-dire à cet état de constipation opiniâtre qui s'installe parfois à la période de décours de la dysenterie. Au lieu d'être due au spasme, la rétention stercorale doit être attribuée à la paresse de l'intestin. Succédant à la phase des selles fécaloïdes, qui marque déjà une amélioration relative, elle en impose aux médecins non avertis pour une guérison complète. En réalité, le feu couve sous la cendre; si l'on regarde journellement les selles évacuées par lavements, on voit encore, à la surface des scybales solides, du mucus et même de petits grumeaux sanguinolents. La règle est de revenir aux laxatifs quotidiens (sulfate de soude) et de maintenir un régime sévère; sans cela, on assiste à des retours offensifs, et parfois graves, de l'inflammation mal éteinte.

II. — MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Sciatique radiculaire d'origine tuberculeuse.

(*Presse médicale,* 15 septembre 1909) (N° **44**).

A la suite des suggestifs travaux de M. le Pr Dejerine et de son école, les radiculites ont pris grande importance en nosologie; parmi elles, une place à part revient à la sciatique radiculaire. Aux observations de cet ordre antérieurement publiées, nous avons ajouté un cas personnel, dans lequel il semblait légitime, en l'absence de toute autre cause étiologique, d'incriminer la tuberculose.

Le sujet qui en était porteur était atteint de tuberculose pulmonaire à évolution rapide, caractérisée par une infiltration du sommet droit, avec état général très précaire, amaigrissement et asthénie très marqués. Dans ce cas, la sciatique avait débuté à la suite d'une marche, par des phénomènes douloureux dans le membre inférieur gauche. Indépendamment de la douleur continue, il existait des crises paroxystiques, réveillées en particulier par l'éternuement et les secousses de toux. La sensibilité objective était très atteinte ; quelques-uns, parmi les points de Valleix, étaient très sensibles ; le signe de Lasègue était positif. Mais le symptôme sensitif capital consistait dans *une hyperesthésie exquise, dont*

la topographie bien spéciale se superposait à peu près exactement aux territoires de S^{I}, S^{II}, S^{III} et S^{IV}. Très accentuée au niveau de la verge, du scrotum, de la région fessière et sacrée, à la partie postérieure de la cuisse et de la jambe, elle était un peu moins vive dans les territoires plantaires de S^{I} et S^{II} ; elle empiétait légèrement, en arrière, sur la zone de L^{V} et L^{IV}. Dans toutes ces régions, le frôlement et la piqûre étaient très douloureux; les sensations thermiques étaient normales, mais le froid déterminait une impression très pénible.

Les réflexes crémastérien, plantaire, abdominal et achilléen, étaient plus énergiques que du côté opposé.

La marche et la station debout étaient caractéristiques d'une sciatique, et d'une sciatique très douloureuse.

L'exploration de la colonne vertébrale et de la cavité pelvienne était négative.

A la ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien limpide, sans éléments cellulaires. Quel était le mécanisme pathogénique de cette sciatique ?

La compression radiculaire ne s'accusait par aucun symptôme net ; mais on ne peut l'écarter pour ce seul motif et nous n'avons admis que sous réserves une radiculite due aux produits toxiques du bacille de Koch.

Un cas d'anesthésie généralisée.

(En collaboration avec M. Paris) (*Gazette des hôpitaux*, 9 novembre 1909) (N° **46**).

L'anesthésie sensitivo-sensorielle, avec conservation intégrale ou relative de la vue et de l'ouïe, est un phéno-

mène rare. Au fait initial de Strümpell et aux quelques cas similaires épars dans la littérature,nous avons ajouté une observation personnelle. Chez notre sujet, qui était privé de *toutes* les sensibilités superficielles et profondes et qui, en matière de sens spéciaux, n'avait conservé que la vue et l'ouïe, l'expérience de Strümpell était positive : l'occlusion des yeux et des oreilles rendait tout mouvement impossible et déterminait presque aussitôt un état analogue au sommeil. En faisant varier de façons très diverses les détails de l'expérience, nous avons pu montrer que cet état ne pouvait être identifié ni au sommeil hypnotique ni au sommeil naturel. C'est avec l'hypnose que l'analogie semble la plus étroite, sans qu'il y ait identité absolue.

Il y a des cas du même ordre où l'expérience de Strümpell s'est montrée négative : la raison en est peut-être — du moins nos expériences tendent à le montrer — que l'interception complète des impressions auditives est très difficile à réaliser.

Deux cas de syndrome cérébelleux par hypertension du liquide céphalo-rachidien.

(*Revue de médecine*, 10 mars 1910, p. 217) (N° **52**).

Chez ces deux malades, l'hypertension céphalo-rachidienne semble s'être montrée indépendamment de toute affection concomitante saisissable. En outre, ces deux sujets présentent cette même particularité que l'hypertension céphalo-rachidienne a déterminé chez eux l'apparition d'un syndrome cérébelleux.

Le premier entre à l'hôpital avec des symptômes qui

font suspecter une variété grave de méningite. La ponction lombaire évacue 15 centimètres cubes d'un liquide limpide, non albumineux, où l'on ne peut déceler, après centrifugation, aucun élément cytologique ou bactérien. Le lendemain, les phénomènes se sont déjà amendés ; l'amélioration s'affirme les jours suivants ; cinq jours après son entrée, on peut considérer le sujet comme guéri, quand il accuse une variété de vertige assez singulier. En passant de la position couchée à la position assise, il voit les objets se déplacer devant lui dans une sorte de balancement alternatif de droite à gauche et de gauche à droite, suivant un rythme assez régulier.

En même temps, il sent son corps entraîné vers la droite ou vers la gauche en sens inverse du mouvement des objets extérieurs.

Le phénomène s'accentue dans la station debout (ataxie statique), et dans la marche (démarche cérébelleuse). En raison de la violence intolérable de la céphalée. six ponctions lombaires sont pratiquées à 3 ou 4 jours d'intervalle chacune : huit jours après la dernière, tous les symptômes avaient disparu ; la guérison s'est maintenue définitive, sans rechutes.

A quelques variantes près, le second cas ne diffère pas sensiblement du précédent. Ici, l'apparition des troubles de l'équilibre suivit, à quinze jours de distance, une infection ourlienne bénigne. La station debout était difficile, la démarche nettement cérébelleuse avec latéropulsion droite. De plus, il existait des troubles de l'ouïe sous forme d'hypoacousie bilatérale avec bourdonnements d'oreilles, et l'occlusion des yeux déterminait un mouvement de rétropulsion presque immédiat. Le qualifica-

tif de « cérébelleux » appliqué à ce syndrome pourrait donc être discuté. Dans ce cas, comme dans le précédent, la violence de la céphalée nous fit recourir à la ponction lombaire plusieurs fois répétée et le rôle de l'hypertension dans la genèse du syndrome s'affirma avec évidence : 1° par l'étroite corrélation observée entre les ponctions lombaires et l'amélioration des symptômes ; 2° par la guérison rapide et définitive due à la thérapeutique évacuatrice.

Un cas de lèpre à symptomatologie discrète avec localisations nerveuses rares.

(*Société de médecine militaire française*, 17 octobre 1912) (N° 94).

Le diagnostic de lèpre ne prenait de vraisemblance, dans ce cas, que par le groupement de quelques symptômes discrets. Le tableau clinique se réduisait à quelques taches maculeuses sur les membres, à une atrophie très légère des éminences thénar et hypothénar, avec diminution de la force musculaire au niveau des interosseux de la main droite, à un *épaississement de la branche transverse superficielle du plexus cervical droit* (localisation nerveuse assez rare dans la lèpre). Les troubles de la sensibilité faisaient à peu près complètement défaut, et consistaient sur les membres en zones d'hyperesthésie diffuse, assez difficiles à délimiter. En pareil cas, le diagnostic ne peut être affirmé que par la recherche des bacilles de Hansen dans le mucus nasal : elle fut positive.

Réflexions à propos de deux cas d'hémianesthésie hystérique, dont l'un avec paramyoclonus.

(*Revue neurologique*, 15 octobre 1909) (N° **45**).

La relation de ces deux cas nous avait paru offrir quelque intérêt : 1° en raison de certaines particularités inhérentes à chacun d'eux ; 2° pour les réflexions que leur rapprochement peut susciter. Il semble bien établi, en effet, que le second de ces cas soit éclos au voisinage du premier par le mécanisme de la « contagion » ; et ainsi se justifie une fois de plus la nécessité d'appliquer un isolement strict à ces malades.

Le premier malade est un cas typique et banal d'hémianesthésie hystérique, *mais compliquée d'un processus myoclonique*. Par les phénomènes observés du côté des membres, celui-ci se rattachait au paramyoclonus multiplex de Friedreich, mais il s'en différenciait par l'existence de secousses faciales, survenues en cours d'évolution.

A cet égard, on peut distinguer trois périodes ;

1° Pendant plusieurs semaines, absence complète de participation de la face ;

2° Ensuite, les secousses faciales s'installèrent, ne se montrant d'abord qu'à la suite d'examens particulièrement prolongés ;

3° Dans une troisième phase, les secousses faciales se produisaient en dehors de toute cause provocatrice, coïncidant ou alternant avec celles des membres, tantôt dominant la scène, tantôt à peine ébauchées.

Les secousses de la face se révèlent, dans ce cas, comme une extension progressive de celles des membres.

Le second malade est d'abord atteint de coxalgie hystérique, sans troubles initiaux de la sensibilité. Mais il est souvent témoin des examens pratiqués chez le premier sujet; peu à peu, par autosuggestion, il oriente ses manifestations hystériques vers une anesthésie identique à celle qu'il voit évoluer près de lui, et fait à son tour une hémianesthésie gauche du même côté que la coxalgie. Il y a cependant une différence entre les deux : elle porte sur la *topographie de l'hémianesthésie*. Alors que le tégument proprement dit est absolument insensible, l'*anesthésie cesse subitement quand on passe aux muqueuses*.

Pourquoi ce cas d'hémianesthésie, manifestement éclos par « contagion » de voisinage, a-t-il présenté cette variante symptomatique par rapport au type initial? Le sujet (un interrogatoire assez laborieux nous a permis de l'établir) avait été fortement impressionné au cours de nos premiers examens de ce fait, banal en soi, mais capital à son point de vue, que la piqûre était plus douloureuse au niveau des muqueuses que sur le tégument lui-même; et de ce contraste initial, qui s'incrusta profondément dans son esprit, naquit l'auto-suggestion incriminée.

Alcoolisme et myoclonie.

(*Gazette des hôpitaux*, 12 mars 1912) (N° **78**).

C'est une notion aujourd'hui banale que chaque sujet réagit vis-à-vis de l'alcool suivant ses prédispositions individuelles, innées ou acquises. Chez le sujet dont nous rapportons l'histoire, alcoolique jeune, mais déjà très

imprégné du toxique, il semble légitime de rattacher le myoclonus observé à l'alcoolisme. En effet, les secousses cloniques étaient étroitement circonscrites et siégeaient exclusivement dans certains groupes musculaires du segment jambier des deux membres inférieurs; *seuls, les muscles de la région antéro-externe de la jambe, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun, jambier antérieur, péroniers*, sont intéressés. Ce sont les territoires musculaires ordinairement intéressés par la paralysie alcoolique, et il est plausible d'admettre que, chez ce sujet, éthylique invétéré, les secousses musculaires constituaient une sorte d'*équivalent clonique* de la paralysie.

Paramyoclonus d'origine ourlienne.

(*Revue de médecine*, 10 avril 1912) (N° **82**).

L'affinité du virus ourlien pour le système nerveux est démontrée par maints épisodes pathologiques. Aux déterminations méningées et cérébrales ou à celles, d'origine et de nature variables, qui intéressent les nerfs périphériques, il nous a été donné d'ajouter une complication qui n'avait pas encore été décrite, du moins à notre connaissance, dans l'infection ourlienne: un cas de *paramyoclonus multiplex*.

Au 9e jour d'une infection ourlienne sévère, compliquée d'orchite, on constate chez le sujet des mouvements de propulsion de la tête en avant, survenant à intervalles très irréguliers, et dus à des contractions cloniques du sterno-mastoïdien. Les mêmes secousses intéressent certains muscles de la face, du tronc, des membres supérieurs et inférieurs.

En dehors du myoclonus, il n'existait pas d'autres troubles du système nerveux. La ponction lombaire donna issue à un liquide limpide sans hypertension, ne renfermant pas sensiblement plus de lymphocytes que le liquide céphalo-rachidien normal.

Contribution à la pathogénie des réflexes : à propos du signe de Babinski.

(*C. R. Soc. Biologie*, 17 juillet 1909) (No **38**).

Le signe de Babinski est-il d'origine médullaire ou corticale? Le cas suivant nous paraît fournir une contribution utile à la question.

Chez un malade atteint de compression médullaire due au mal de Pott, l'affection évolua en plusieurs phases, dont nous décrivons seulement les deux dernières.

Phase A. — Impotence fonctionnelle complète et atrophie des membres inférieurs ; abolition de toutes les sensibilités superficielles et profondes, à l'exception de la sensibilité osseuse, aux membres inférieurs, au scrotum, à la verge, au périnée, à la région fessière, sur les muqueuses urétrale et rectale, au tronc jusqu'à la limite supérieure de D^{xi} ; abolition des réflexes cutanés (plantaire, crémastérien, bulbo-caverneux, abdominal) ; exagération considérable des réflexes rotuliens (clonus du pied, danse de la rotule) ; signe des orteils, se produisant dans des conditions particulièrement intéressantes, que nous préciserons ci-après ; troubles sphinctériens (incontinence ou rétention de l'urine ou des matières) ; eschare sacrée.

Phase B. — Suppression de toutes les sensibilités

jusqu'à la limite supérieure de D^x, disparition de tous les réflexes rotuliens et du signe des orteils, rétention d'urine et des matières, eschares multiples aux membres inférieurs.

L'autopsie démontra, entre autres lésions : 1° une ostéite tuberculeuse des 9e et 10e vertèbres dorsales ; 2° une pachyméningite externe très accusée, avec couche épaisse de pus caséeux tapissant la face externe de la dure-mère depuis la 7e vertèbre dorsale jusqu'à la 1re lombaire ; 3° un ramollissement massif de la moëlle à partir de la 7e vertèbre dorsale.

Nous voulons attirer l'attention sur les faits suivants, relatifs à la phase A :

1° L'extension des orteils est déterminée par l'excitation *d'un point quelconque des territoires anesthésiques* (à rapprocher de quelques faits cités par Babinski, de Buck et de Moor, van Gehuchten, etc.) ;

2° Le réflexe était *rigoureusement homolatéral* (à opposer aux faits de bilatéralité signalés chez des hémiplégiques) ;

3° *Le réflexe, constamment déterminé par l'excitation des zones anesthésiques, cessait immédiatement de se produire quand on portait l'excitation sur les zones sensibles;* la coupure était des plus nettes à l'abdomen, au niveau de la limite supérieure de D^xi.

Etant donnée la pathogénie admise du signe de Babinski : la perturbation du faisceau pyramidal, nous ne trouvons au contraste signalé dans notre 3° ci-dessus — un double schéma d'arcs réflexes suffit à le prouver — qu'une seule raison valable : l'interruption, anatomique ou fonctionnelle, de la voie pyramidale au niveau de la

limite supérieure de la lésion. Le réflexe de Babinski était donc, dans notre cas, d'origine exclusivement médullaire.

Lymphocytose rachidienne au cours d'une paralysie palustre transitoire.

(*Province médicale*, 8 mai 1909) (No **34**).

Les accidents paralytiques constituent un épisode très connu de l'infection palustre. On distingue les paralysies transitoires, et les paralysies durables ou définitives. Les paralysies durables sont en rapport avec des lésions profondes du système nerveux ; quant aux paralysies transitoires, leur origine est plus obscure. Nous avons établi, dans un cas personnel, qu'elles pouvaient s'accompagner de *réaction méningée.*

Il s'agit d'un malade qui, au cours de ses accès palustres, était atteint de *dysarthrie* très marquée, avec sensation d'empâtement, de lourdeur et de gêne fonctionnelle dans la moitié droite de la langue. Il existait en même temps des sensations paresthésiques de la muqueuse buccale du même côté : sensations alternantes de froid, de chaud, d'agacement gingival. Le voile du palais était légèrement asymétrique ; sa moitié droite se contractait avec moins d'énergie que la gauche. On notait en somme des *parésies* diffuses intéressant le territoire de divers nerfs craniens, *qui apparaissaient avec l'accès et disparaissaient quelques heures après.*

La ponction lombaire, pratiquée à deux reprises au moment des accidents, évacua un liquide céphalo-rachidien légèrement albumineux, mais *très riche en lymphocytes.* La lymphocytose s'atténuait dans l'intervalle

des accès, sous l'influence du traitement quinique : c'est une première raison de penser qu'elle était en relation avec l'accès palustre et les paralysies consécutives. De plus, on ne trouvait aucune infection ou intoxication antérieure susceptible de l'expliquer. Notons enfin que la réaction méningée est exceptionnelle dans les manifestations du paludisme. Nous avons eu l'occasion de pratiquer *trois fois*, en dehors du cas ci-dessus, la ponction lombaire chez des paludéens : deux fois, chez des paludéens invétérés présentant tous les attributs du paludisme chronique, une fois chez un malade atteint d'accès pernicieux hyperthermique. Jamais nous n'avons noté de réaction méningée ; seul, de nos quatre cas, s'est accompagné de lymphocytose rachidienne celui qui s'est compliqué de symptômes paralytiques.

Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée des jeunes sujets.

(*Société de médecine militaire française,* 18 juillet et 31 octobre 1912) (Nos **85** et **95**).

A propos de deux cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne dite « spontanée » des jeunes sujets, l'un observé par nous, l'autre par notre élève Claret, nous fondant sur l'examen clinique, l'anamnèse et l'étiologie, nous avons émis l'opinion que quelques-uns de ces cas semblaient reconnaître pour cause la tuberculose. Il manque, jusqu'à nouvel ordre, la preuve décisive tirée de l'inoculation.

Sarcome névroglique du ventricule latéral gauche.

(*Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1900, p. 47)
(N° 3).

Le sujet accusait une céphalée très vive, à prédominance frontale et sus-orbitaire, avec diminution très notable de la vue remontant à quelques mois. On constatait : 1° une hémianopsie homonyme droite, et, à l'examen ophtalmoscopique, une hémorragie en flammèches de la portion gauche des deux rétines ; 2° une paralysie faciale gauche intéressant uniquement le facial inférieur; 3° une exagération notable des réflexes rotuliens des deux côtés. En dehors de ces trois symptômes fondamentaux et de la céphalée, tous les autres organes et appareils paraissaient absolument sains. Le sujet séjourna dix mois à l'hôpital, sans changement notable dans son état. A six reprises différentes, séparées chacune par des intervalles de plusieurs semaines, il présenta de véritables crises apoplectiformes, s'accompagnant d'une perte de connaissance de durée variable (entre 10 minutes et 3/4 d'heure) et ne laissant subsister après elle aucun trouble moteur ou sensitif. La dernière de ces crises entraîna la mort après 18 heures de coma.

L'autopsie montra, dans la région du chiasma, une masse mollasse, gélatiniforme, diffluente, s'étendant en longueur depuis le point de pénétration des pédoncules cérébraux jusqu'à la limite antérieure du chiasma. Cette masse recouvrait entièrement la bandelette optique gauche, la portion gauche du chiasma et se prolongeait le long du nerf optique gauche qu'elle engaînait en partie

jusqu'au trou optique. Cette masse était facile à détacher et laissait voir, au-dessous d'elle, sains en apparence, les organes optiques sous-jacents. Elle se prolongeait vers le lobe occipital et disparaissait à ce niveau dans la région postérieure de la corne occipitale du ventricule latéral gauche. Celui-ci apparaissait après section *complètement rempli* de la même masse gélatiniforme et mollasse, de couleur gris rosé, tranchant par sa consistance et sa coloration sur le reste de la substance cérébrale. Les parois du ventricule présentaient par place des noyaux indurés, de consistance sarcomateuse.

Les noyaux gris, avoisinant le ventricule, étaient encore reconnaissables, mais avaient perdu leurs connexions normales et la substance blanche qui les entoure (centre ovale, capsule interne) avait ses fibres comme dissociées par la pression excentrique de la tumeur.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un sarcome névroglique.

Le névrome plexiforme de la paupière supérieure.

(Th. Lyon, 1897-1898) (N° 1).

A propos de deux cas de névrome plexiforme de la paupière supérieure, observés dans le service des Professeurs Rollet et Poncet, nous avons essayé de mettre au point l'étude symptomatique de cette variété rare de tumeurs.

Nos deux observations et l'examen des dix-huit cas antérieurement publiés permettent de constituer une *triade* symptomatique de cette affection : 1° l'aspect

extérieur de la paupière; 2° les résultats de la palpation; 3° les lésions osseuses concomitantes.

La paupière est en *ptosis oblique externe*; la raison en est que la tumeur se développe surtout, à l'encontre de l'opinion généralement admise, dans le territoire du *nerf lacrymal* et dans la branche temporo-palpébrale de ce nerf.

La palpation révèle un empâtement diffus avec des cordons durs, moniliformes, qui roulent sous le doigt comme des paquets de ficelle.

Enfin, les lésions osseuses concomitantes (pertes de substance, hyperostoses) sont assez spéciales à cette variété de tumeurs : elles intéressent les plans osseux sous-jacents.

Il est relativement facile, en s'appuyant sur les signes que nous avons indiqués, de faire le diagnostic de ces tumeurs avec le *méningo-encéphalocèle*, l'*angiome*, le *lipome*, le *lymphangiome*, l'*éléphantiasis*.

Les cas observés par nous nous ont permis d'assigner à cette tumeur des lésions anatomiques comparables à celles que Grall a décrites dans le névrome plexiforme en général : la prolifération des cellules de la gaine de Schwann.

L'origine congénitale de ces tumeurs est la règle à la paupière comme dans les autres régions du corps. Comme pour les autres formations congénitales, la pathogénie est obscure; la coïncidence de lésions osseuses permet d'incriminer des troubles trophiques, dont l'origine demeure inconnue.

III. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET EXPÉRIMENTALE, BACTÉRIOLOGIE GÉNÉRALE

Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques (Etude expérimentale).

Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, juillet 1901) (en collaboration avec M. Dopter) (N° **6**)

Les intoxications exogènes et les infections dominent la pathogénie des névrites périphériques. A part la névrite lépreuse, due au développement du bacille de Hansen dans les nerfs, on doit supposer que les névrites d'origine infectieuse relèvent d'une action, sur les filets nerveux, de la toxine sécrétée par le microbe pathogène. La lésion névritique habituelle est la dégénérescence wallérienne, mais quelles sont les étapes successives de la lésion avant d'aboutir à ce terme final ?

A l'aide d'une toxine typhique très active, H. Vincent avait déjà constaté, chez le cobaye, que la dégénérescence wallérienne était précédée par une altération initiale, par une raréfaction et une segmentation en boules de la myéline aux points voisins de l'étranglement annulaire : le cylindre-axe est conservé, du moins au début.

Nous avons systématiquement poursuivi cette étude

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Vérick. Obj. 2. Oc. 1.

Fibre nerveuse présentant à tous les étranglements annulaires, sauf un, la lésion initiale. Raréfaction de la myéline, dénudation du cylindre-axe. Conservation du protoplasma et du noyau au milieu de chaque segment.

Fig. 2. — Vérick. Obj. 2. Oc. 1.

Lésion initiale au niveau de l'étranglement annulaire.
c. Cylindre-axe déformé ; son calibre est irrégulier.
m. Myéline normale.
m'. Myéline ayant subi la fonte granuleuse.
l. Lignes sinueuses à peine marquées, vestiges de la myéline.
b. Boule de myéline aberrante.

Fig. 3. — Vérick. Obj. 7. Oc. 1.

Lésion initiale montrant le processus à peine commencé sur une extrémité du segment.
c. Cylindre-axe rejeté sur le côté en *c'*.
m'. Myéline en état de fonte granuleuse.

Fig. 4. — Vérick. Obj. 7. Oc. 1.

Lésion initiale montrant un gros amas de boules de myéline au milieu du processus raréfiant.

Fig. 5. — Vérick. Obj. 6. Oc. 1.

Lésion plus avancée, la myéline s'est détruite progressivement de chaque côté de l'étranglement annulaire. La désintégration s'est produite sur un plus grand espace que dans les figures précédentes. La gaine de Schwann a conservé son calibre. Une ligne de myéline *m* limite partiellement le cylindre-axe c.

Fig. 6. — Vérick. Obj. 6. Oc. 1.

La myéline s'est détruite en masse, s'est réduite en bandes, gouttelettes et granulations se répandant dans l'intérieur de la gaine de Schwann. L'étranglement annulaire n'est plus qu'à peine indiqué.

Fig. 7. — Vérick. Obj. 8. Oc. 1.

La lésion s'est étendue à plusieurs systèmes de segments, la myéline, fragmentée en blocs, boules, granulations, s'est répartie inégalement, les amas sont à des distances variables ; entre eux se trouve le cylindre-axe, de calibre irrégulier, à trajet sinueux, contournant par endroits les amas formés. Les étranglements annulaires ont disparu.

Fig. 8. — Vérick. Obj. 8. Oc. 1.

Lésion plus avancée encore, les distances entre les amas de myéline sont de plus en plus grandes. La gaine de Schwann est accolée au cylindre-axe.

Fig. 9. — Vérick. Obj. 8. Oc. 1.

La fibre nerveuse est réduite au cylindre-axe, auquel la gaine de Schwann s'est accolée. Reste un léger amas granuleux de myéline (*m*), contourné par la gaine de Schwann.

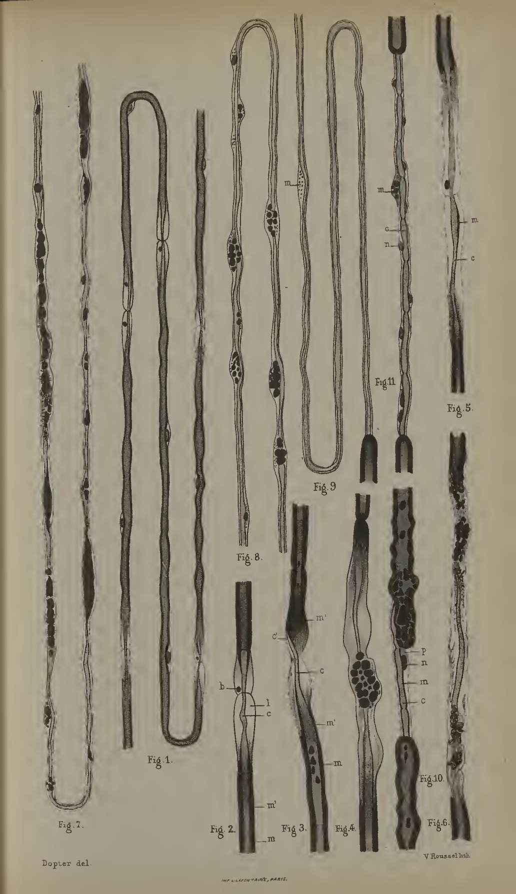
Fig. 10. — Vérick. Obj. 9. Ocul. 1.

Portion de segment interannulaire en régénération.
c. Cylindre-axe entouré par une mince couche de myéline *m*.
p. Protoplasma.
n. Noyau.
La gaine de myéline est interrompue par de petites encoches, représentant les futurs étranglements annulaires régénérés.

Fig. 11. — Vérick. Obj. 7. Ocul. 1.

Segment entier en voie de régénération. Il est divisé en tronçons représentant de nouveaux segments jeunes qui s'allongeront ultérieurement. Chaque segment néoformé possède une lame de protoplasma et 1 ou 2 noyaux.

m. Amas de myéline non entièrement désintégrée, ayant persisté malgré le début de la restauration.



Dopter del.

V Roussel lith

IMP L. LAFONTAINE, PARIS.

expérimentale à l'aide de substances bactériennes diverses. Dans ce but, nous avons employé d'abord les toxines solubles que les agents infectieux élaborent dans les milieux de culture ; dans d'autres cas, nous avons injecté les cultures tuées par la chaleur. L'expérimentation a porté sur les toxines diphtérique, pesteuse, cholérique, sur la tuberculine et sur les cultures tuées de pyocyanique, coli, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque et pneumobacille.

Le cobaye a été le seul animal employé ; les produits bactériens ont été portés au contact de son sciatique. La quantité de liquide injecté a été en moyenne d'un quart de centimètre cube ; les doses ont été variables suivant que la toxine utilisée était plus ou moins active.

Les expériences ont été réparties en deux séries : dans la première, après des injections faites en nombre et à doses variables, les animaux ont été sacrifiés à des époques plus ou moins éloignées de la première inoculation ; la deuxième série était instituée pour tenter de saisir l'enchaînement progressif des altérations constatées à des degrés divers dans le groupe précédent. Pour une toxine donnée, 6 cobayes ont été injectés tous les deux jours avec la même quantité de poison microbien, et à la même dose. Les cobayes étaient sacrifiés un à un, après un nombre progressivement croissant d'inoculations.

Pour éviter toute cause d'erreur, le nerf sciatique du côté opposé a reçu une injection de bouillon stérile, afin de voir si le véhicule des toxines n'était pas un agent nocif pour la fibre nerveuse : en aucun cas, la moindre lésion n'est survenue dans ces conditions.

D'une manière générale, ces injections de produits de

sécrétion microbienne sont suivies d'altérations du tronc nerveux intéressé ; leur constance cependant n'est pas absolue, ni pour toutes les toxines, ni même pour une toxine déterminée.

Les meilleurs résultats ont été obtenus avec la toxine diphtérique, cholérique, pesteuse, la tuberculine, les cultures tuées de streptocoque, pyocyanique, pneumocoque, pneumobacille ; ils ont été à peine accusés ou même totalement nuls avec le staphylocoque et le colibacille. Il existe donc une affinité variable des diverses toxines pour le système nerveux périphérique, et ceci est en conformité avec les constatations de la clinique humaine.

D'autre part, un même poison microbien peut ne pas produire des effets identiques sur tous les cobayes dont il aura atteint le même tronc nerveux : l'intensité des lésions n'est pas toujours en rapport direct avec la quantité ni le degré de concentration de la toxine employée. En ce qui concerne la diphtérie, par exemple, la toxine diluée à 1/1600 a été plus nocive pour un animal que la toxine diluée à 1/75 pour un autre ; la toxine diluée à 1/180 donne chez un sujet des résultats très nets, alors que deux autres, se trouvant dans des conditions expérimentales identiques, ne présentent aucune lésion appréciable. Ainsi s'affirme, en expérimentation comme en clinique, la résistance variable des organismes de même espèce vis-à-vis des mêmes agents infectieux et toxiques.

Les altérations obtenues se traduisaient rarement par des symptômes appréciables ; deux fois seulement, on a noté des paralysies avec un certain degré d'atrophie mus-

culaire. Les troubles sensitifs ont paru presque constants, bien que peu accusés, consistant en une douleur plus ou moins vive provoquée par la pression du sciatique. Il existait le plus souvent de l'hyperesthésie cutanée; la patte injectée était d'ordinaire sensiblement refroidie. En résumé, les injections de toxine n'ont pu reproduire des névrites périphériques cliniquement semblables à celles de l'homme.

La *nature histologique* des lésions nerveuses est très particulière.

Notons d'abord que les altérations ne portent pas sur la totalité des fibres du nerf baigné par l'injection ; cette remarque, déjà évidente dans les dissociations, le devient davantage par l'étude des coupes transversales du tronc nerveux ; en général, les fibres occupant la périphérie sont lésées, les fibres centrales sont saines, et ce sont les plus nombreuses. Les fonctions du nerf ne sont donc atteintes que dans une faible partie de ses éléments, d'où le peu d'intensité ou même l'absence totale des signes cliniques objectivement perceptibles chez l'animal.

L'altération *initiale* siège toujours dans la partie du tube nerveux, *immédiatement adjacente à l'étranglement annulaire*. A ce niveau, la myéline est très raréfiée, réduite en gouttelettes, souvent disparue en totalité, et alors l'extrémité du segment intéressé tranche par sa transparence absolue sur les parties saines. Puis, la lésion tend à envahir tout le segment annulaire ; elle le fait suivant deux modes distincts :

a) La transformation de la myéline se poursuit de proche en proche jusqu'à disparition complète; avant d'atteindre ce stade, elle peut rester longtemps percep-

tible sous forme de poussières très ténues, mal colorées, donnant l'aspect de grains de sable. Le protoplasma et le noyau ne sont plus visibles; le cylindre-axe seul persiste, mais présente des lésions graves : élargi par endroits, aminci en d'autres au point de devenir filiforme, son calibre devient très irrégulier et son trajet sineux; les divers réactifs le colorent difficilement.

b) D'autres fois, l'altération envahit d'emblée tout le segment interannulaire. Ici encore, la myéline, le protoplasma et le noyau subissent un processus de destruction plus rapide et plus massif que dans le premier cas. En quelques points seulement persistent des blocs de myéline qui distendent le segment sur une faible étendue et lui donnent un aspcct moniliforme.

La disparition de la myéline, du protoplasma et du noyau marque le degré maximum du proeessus. Il cst très rare qu'elle se poursuive jusqu'à la dcstruction du cylindre-axe.

Tandis que certaines fibres portent l'empreinte du processus destructeur ci-dessus décrit, d'autres *se régénèrent* par réapparition progressive de la myéline et formation de néo-segments, contenant chacun leur masse protoplasmique et leur noyau respectif.

Dc cette étude, se dégagent certaines notions intéressantes :

1° Le segment interannulaire est atteint indépendamment du reste de la fibre à laquelle il appartient, et peut être compris entre des parties absolument saines ; à ce titre, l'altération prend nettement le *type segmentaire*.

2° *La lésion débute au voisinage de l'étranglement*, et de là s'étend à toute la continuité du segment. A part

quelques rares exceptions, les deux segments voisins présentent des altérations symétriques. On en peut conclure, comme Ranvier dans ses expériences d'irrigation d'un tronc nerveux par l'eau pure ou salée, que les toxines microbiennes pénètrent par dialyse dans l'intérieur de la fibre nerveuse par son point le plus vulnérable : l'étranglement annulaire.

3° Le cylindre-axe est le plus souvent respecté, du moins au début. *Segmentaire, la lésion est donc encore périaxile* et rappelle de prime abord la variété décrite par Gombault chez les cobayes intoxiqués par le plomb. Toutefois, le cylindre-axe peut s'altérer ultérieurement, après une phase qui mérite bien, dans ces cas, la dénomination de *préwallérienne.*

4° *Le protoplasma et le noyau disparaissent totalement* sous l'action nocive de la toxine. Cette altération se rapproche d'une lésion locale obtenue par MM. Pitres et Vaillard au point d'injection de certaines substances chimiques. Adoptant l'opinion de M. Letulle au sujet des altérations produites par le mercure sur la fibre nerveuse, il faut admettre que les toxines injectées exercent une action chimique nécrosante sur les éléments du segment interannulaire. L'ensemble de ces caractères permet d'attribuer à la lésion le qualificatif de : *nécrose segmentaire péri-axile.*

Ces expériences et ces résultats ne sauraient prétendre à éclairer la pathogénie des névrites humaines ; mais elles constituent un appoint à la pathologie expérimentale des nerfs périphériques.

Accidents sériques immédiats et anaphylaxie. Rôle du foie dans leur pathogénie.

(*XIIIe Congrès francais de Médecine,* Paris, 13-16 octobre 1912) (N° **91**).

Nous avons eu l'occasion d'observer un sujet atteint de diphtérie, chez lequel une injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique (à la dose de 20 centimètres cubes) déchaîna des symptômes inquiétants, constituant une manifestation typique d'accidents anaphylactiques. Ceux-ci survinrent *dix minutes* à peine après l'injection ; pour les expliquer, on ne peut incriminer ici une injection de sérum antérieure ; l'asthme et la tuberculose n'étaient pas en cause. Mais le sujet ingérait habituellement de la viande de cheval et nous avons émis l'hypothèse que telle pouvait être l'origine de son état anaphylactique. Au point de vue expérimental, en effet, Rosenau et Anderson ont pu anaphylactiser les cobayes par ingestion de viande et le Pr Richet a obtenu le même résultat, une seule fois il est vrai, chez le chien.

Mais ce facteur alimentaire était-il seul en cause chez notre sujet? D'autres malades, mangeurs habituels de viande de cheval, n'ont pas réagi de façon anormale vis-à-vis des injections de sérum. Il faut donc supposer que notre sujet réalisait une condition prédisposante particulière, et, de fait, il a paru légitime d'incriminer chez lui *l'insuffisance hépatique*, dont il présentait de nombreux symptômes.

Ceci nous a conduit à soulever une question : *Dans quelle mesure l'intégrité du foie est-elle susceptible de prévenir l'éclosion des accidents anaphylactiques?* Cer-

tains auteurs soutiennent qu'en l'espèce le rôle du foie est nul. Ils s'appuient sur ce que l'injection expérimentale de blanc d'œuf ou d'actino-congestine (Lesné et Dreyfus) *par la veine porte* d'un lapin n'empêche pas l'état anaphylactique de s'établir chez l'animal injecté. Par contre, les mêmes auteurs attribuent une grande importance, pour la prévention de l'anaphylaxie, à l'intégrité des fonctions digestives et à l'activité des sucs intestinaux. Mais, en l'espèce,le facteur intestinal doit-il être considéré comme exclusif du facteur hépatique? Autre chose, semble-t-il, est le travail anormal imposé au foie par une injection massive d'albumine dans la veine porte, autre chose est le travail physiologique qui lui est quotidiennement assigné vis-à-vis des matières albuminoïdes déjà élaborées dans le tractus digestif et résorbées par la muqueuse intestinale. Dans le cas d'injections portales massives, un foie, même doué de toute sa capacité fonctionnelle, peut être inférieur à sa tâche; au contraire, dans les conditions normales de l'absorption intestinale, le foie n'agit, pour les fixer et les transformer, que sur de faibles quantités d'albumine qui lui arrivent de façon progressive, fragmentaire et qu'il peut transmuter à son aise. Mais si, comme c'était le cas chez notre sujet, le foie est déficient, les albumines de l'alimentation journalière pourront traverser la barrière hépatique et passer dans la circulation générale : elles deviendront dès lors capables de créer un état anaphylactique. Donc, loin d'opposer l'insuffisance gastro-intestinale à l'insuffisance hépatique, il faut les gémeller pour comprendre certains faits cliniques.

Aux déductions physiologiques précédentes,nous avons

voulu apporter l'appoint de recherches expérimentales. Nous nous sommes efforcé de réaliser de l'insuffisance hépatique chez des animaux de laboratoire, lapin et cobaye, par des injections sous-cutanées de chloroforme, et nous avons recherché ensuite si le phénomène d'Arthus chez le lapin et les phénomènes décrits par Otto chez le cobaye se produisaient d'une façon plus rapide ou plus intense chez les animaux ainsi traités. Il est exact que le phénomène d'Arthus (tuméfaction douloureuse et persistante du tissu cellulaire) se produit plus rapidement chez les lapins injectés au préalable avec le chloroforme.

Il semble donc bien établi, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, que l'on ne doit pas faire totalement abstraction du foie et de ses altérations organiques ou fonctionnelles dans la genèse des accidents anaphylactiques.

Action favorisante du chlorure de sodium en solution hypertonique sur le pouvoir pathogène des saprophytes.

(*C. R. Soc. Biologie,* 10 juin 1905) (N° **16**).

L'étude de l'aptitude pathogène des saprophytes a déjà suscité d'importants travaux. Charrin et de Nittis, H. Vincent ont les premiers réussi, par des procédés différents, à doter de virulence des bactéries primitivement dénuées de pouvoir pathogène : B. subtilis (Charrin), B. mesentericus et B. megaterium (Vincent).

Il nous a paru intéressant d'appliquer aux saprophytes la méthode employée avec succès par H. Vincent pour

exalter le pouvoir pathogène de certains agents infectieux : bacille d'Eberth et bacille tétanique.

Nous avons pris comme sujet d'expériences le cobaye, en combinant chez cet animal l'inoculation sous-cutanée d'un B. mesentericus extrait du foin et d'une solution hypertonique de NaCl à 10 p. 100. Doses de NaCl : de 4 à 8 centimètres cubes. Doses de culture : de 1/2 à 2 centimètres cubes. Les deux inoculations étaient pratiquées en des points différents du tissu cellulaire.

Trois séries d'expériences ont porté sur 12 cobayes (avec témoins pour éprouver aux mêmes doses les effets isolés de la culture et du NaCl).

Tous les témoins ont survécu, à l'exception de 2 sur 4 inoculés avec 2 centimètres cubes de culture.

Au contraire, tous les cobayes, traités par la double injection, sont morts, et avec des survies très inférieures à celles des témoins, dans les deux cas où ceux-ci ont succombé.

Les constatations ont été les suivantes :

a) A l'autopsie, au point d'inoculation, œdème gélatiniforme, rosé, s'étendant à grande distance dans le tissu cellulaire environnant. Bacilles nombreux. Leucocytose peu appréciable. Phagocytose nulle.

b) *Dans tous les cas*, exsudat péritonéal liquide, rosé, dont la quantité oscille entre 1 et 4 centimètres cubes. Bacilles tantôt très nombreux, tantôt peu abondants, le plus souvent libres et isolés, quelquefois inclus dans les phagocytes ou agglutinés en petits amas extra-cellulaires de 5 à 20 éléments. Formule leucocytaire à peu près constante : cellules endothéliales et gros mononucléaires en grande majorité. Contraste marqué entre la pauvreté

en leucocytes de l'œdème sous-cutané et la richesse habituelle en éléments cellulaires de l'exsudat péritonéal.

c) Dans deux cas, exsudat pleural de même aspect que le liquide du péritoine, avec bacilles en quantité notable. Formule mononucléaire et lymphocytique.

d) Coagulation rapide et massive des liquides extraits du péritoine et de la plèvre : elle devient totale quelques minutes après le prélèvement.

e) Dans trois cas sur cinq, prolifération bactérienne plus intense au point d'injection du NaCl qu'au point d'inoculation de la culture. Leucocytose et phagocytose locales nulles.

f) Dans le sang et dans lcs frottis d'organe (foie,rate, reins, capsules), pas de bactéries décelables à l'examen direct. Mais les ensemencements de lymphe péritonéale et de sang donnent constamment le B. mesentericus.

g) *Ces cultures ont acquis des caractères nouveaux* (absence de voile en bouillon, traînée visqueuse sur pomme de terre, etc.), que Vincent a signalés, lc premier, chez le même B. mesentericus transformé et rendu virulent par le procédé des sacs de collodion ; seuls quelques ensemencements en bouillon (4 sur 30) ont donné un voile de surface. Ces caractères apparaissent dès la première inoculation à l'animal du type classique originel. Ils persistent peu au cours des rcpiquages successifs.

De l'ensemble des faits acquis et sans préjuger de leur mécanisme véritable, on peut légitimement conclure que le NaCl injecté en solution hypertonique favorise l'exaltation au rang de pathogène d'un vulgaire saprophyte, le B. mesentericus. Il n'est point excessif de parler dans

ces cas de *toxi-infection généralisée*. La prolifération locale du germe, sa diffusion à grande distance dans le tissu cellulaire environnant, l'envahissement constant du péritoine, la réaction plus contingente, mais parfois intense, de la plèvre, l'ensemencement toujours positif du sang et des sérosités péritonéale ou pleurale, tous ces faits sont la signature manifeste du processus infectieux.

Cultures homogènes du B. mesentericus obtenues in vitro (trois notes).

(*C. R. Soc. Biologie*, 18 mai, 22 et 29 juin 1907) (Nos **22**, **23** et **24**).

Des recherches antérieures nous avaient montré que les cultures de *B. mesentericus* obtenues avec le sang d'un cobaye mort de septicémie présentaient des caractères nouveaux, et qu'en particulier elles se dépouillaient de cet attribut considéré comme si caractéristique : le voile de surface. Ce fait pourrait s'expliquer par l'accoutumance progressive du microbe à une anaérobiose relative dans l'intimité des tissus. Ne pouvait-il être reproduit *in vitro*? L'idée directrice de nos recherches fut la suivante : Dans une culture de B. mesentericus, deux parts sont à faire : 1° les microbes constitutifs du voile, saturés d'oxygène; 2° les microbes sous-jacents au voile, condamnés par leur situation topographique à une privation relative de ce gaz. Ces derniers ne s'adapteraient-ils point, comme dans l'organisme, à leurs conditions nouvelles et leur adaptation ne pouvait-elle entraîner des modifications corrélatives des cultures *in vitro ?*

Par des artifices expérimentaux s'inspirant de cette

hypothèse, nous avons pu obtenir des cultures de *B. mesentericus sans voile* et *parfaitement homogènes*. Nous avons pu déterminer aussi les conditions chimiques nécessaires à leur production. Elles sont au nombre de trois.

1° *La disparition totale des matières albuminoïdes* du bouillon de culture. Celle-ci est totale ou presque totale entre la 72e et la 96e heure après l'ensemencement d'un B. mesentericus en bouillon de viande peptonisé à 1 p. 100.

2° *Un taux minimum d'alcalinité* du milieu, oscillant entre 0,90 et 1,10 p. 1000 (quand on l'exprime en KOH). Celui-ci est également réalisé vers le 4e ou le 5e jour. Ajoutons que l'addition d'une substance alcaline *quelconque* ne saurait suffire : seules sont valables et efficaces les substances alcalines que le microbe fabrique lui-même, de façon graduelle et progressive, aux dépens des matières albuminoïdes du milieu.

3° *Un accroissement minimum du pouvoir oxydant ;* ce pouvoir oxydant est d'ailleurs fonction de l'alcalinité.

Quand ces trois conditions sont réalisées, il suffit de préparer un filtrat stérile avec le bouillon de culture dans lequel le bacille vient de végéter et d'ensemencer ce filtrat avec un B. mesentericus neuf : on obtient sûrement une culture homogène et sans voile.

C'est là un remarquable exemple des variations culturales qu'imprime aux bactéries la composition variable des milieux de culture.

Recherches sur le bacillus mesentericus vulgatus.

(*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1913) (N° **105**).

Nous reprenons et complétons dans ce mémoire les recherches analysées ci-dessus. Une objection pouvait être faite à nos expériences antérieures : c'est que, dans le cas de septicémie *à B. mesentericus*, ce sont les substances chimiques développées dans le milieu de culture qui tuent l'animal, plutôt que le bacille lui-même. Pour nous mettre à l'abri de ce reproche, nous avons entrepris une quatrième série d'expériences; cette fois, au lieu d'inoculer des cultures liquides, nous avons utilisé les cultures gaufrées, qui avaient poussé sur pomme de terre, et préalablement dissociées, aussi bien que possible, dans de l'eau physiologique. Sur *six* cobayes ainsi traités, *trois* sont morts, l'un au sixième, l'autre au septième, l'autre au neuvième jour qui avait suivi la double inoculation de B. mesentericus et de solution hypertonique de NaCl.

Nos premiers résultats étaient donc confirmés : nous avons bien réussi à transformer le B. mesentericus saprophyte en pathogène.

Un procédé économique d'hémoculture.

(*C. R. Soc. Biol.*, 24 octobre 1908) (N° **31**).

Nous avons mis à l'étude, dans 10 cas de septicémie (5 cas humains et 5 cas expérimentaux), un procédé spécial d'hémoculture. Le sang est rendu incoagulable par addition de citrate de soude, à la dose de 1 goutte d'une

solution de citrate à 20 p. 100 pour un centimètre cube de sang (à cette dose, et même à des doses *six* fois supérieures, le citrate de soude ne gêne ni la végétation de l'Eberth, ni celle du tétragène, même après contact prolongé de plusieurs jours). On centrifuge le mélange pendant dix minutes. Après décantation du liquide surnageant, on ensemence *le culot seul*, en ballon ou en tubes de bouillon. En raison de l'exclusion du sérum, *la quantité de bouillon employée peut être extrêmement réduite* (de 10 à 20 centimètres cubes dans nos expériences pour un culot correspondant à 2 centimètres cubes de sang). Ce procédé nous a donné de bons résultats, notamment dans un cas de pneumococcie (pleurésie purulente métapneumonique avec pneumocoques dans le sang), dans un cas de septicémie à tétragènes et dans trois infections éberthiennes.

Simple et économique, permettant le prélèvement du sang loin de toute installation bactériologique et son envoi à distance sans préjudice pour les recherches ultérieures, ce procédé pourrait aider à la vulgarisation de l'hémoculture.

IV. — MÉDECINE LÉGALE ET HYGIÈNE

Pathogénie de la tache verte abdominale

(En collaboration avec M. Etienne Martin).

(*C. R. Soc. Biologie,* 18 décembre 1909) (N° **48**).

Les phénomènes de la putréfaction déjà étudiés par nombre d'auteurs appellent, nous a-t-il semblé, des recherches complémentaires que nous avons entreprises en collaboration avec M. le Professeur agrégé Etienne Martin. Voici le résultat d'une première série d'études poursuivies chez le lapin sur la pathogénie de la tache verte abdominale.

1° La tache verte apparaît chez le lapin, à la température moyenne de 15 degrés, de seize à vingt-quatre heures après la mort;

2° Elle dessine d'une façon exacte la projection des anses du gros intestin sur la paroi abdominale ;

3° Elle est indépendante de la position donnée à l'animal et se produit dans les mêmes conditions, que celui-ci ait été placé dans le décubitus dorsal ou ventral;

4° Tous les plans anatomiques de la région où se développe la tache participent, à des degrés divers, à la coloration;

5° On peut l'empêcher de se produire en extirpant à

l'animal ses anses intestinales dans les six premières heures qui suivent la mort ;

6° En injectant dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin du sang hémolysé par l'eau distillée, nous avons obtenu, au bout de quarante-huit heures, le long de la traînée d'injection, une teinte verdâtre assez semblable à celle de la tache spontanée. Le phénomène est d'ailleurs inconstant ; il n'est rendu ni plus constant ni plus rapide par l'injection simultanée de substances oxydantes (eau oxygénée, MnOK, solutions alcalines, culture de bacille d'Eberth douée de propriétés oxydantes énergiques) ;

7° Au moment où la tache se produit, il n'existe encore aucune pullulation bactérienne appréciable, aérobie ou anaérobie (celle-ci a fait l'objet de recherches spéciales), ni dans les tissus intéressés, ni dans le péritoine, ni dans la circulation générale, ni dans les organes.

Des constatations précédentes découlent les conclusions ci-après :

1° L'apparition de la tache verte est en rapport avec la transsudation d'hémoglobine dans les tissus ;

2° La compression excentrique exercée sur la paroi intestinale et ses vaisseaux par les intestins distendus paraît l'agent le plus actif de cette transsudation (Cf. 2° et 5° ci-dessus) ;

3° La transsudation hémoglobinique est suivie de phénomènes d'oxydation se produisant *in situ*, et comparables à ceux qui se passent au niveau des ecchymoses. Des expériences en cours semblent démontrer que les agents de ces oxydations ne sont pas des corps

oxydants quelconques (Cf. 6° ci-dessus), mais des ferments leucocytaires ;

4° Les microbes aérobies ou anaérobies n'interviennent en aucune façon dans la genèse de ce phénomène cadavérique ; la tache verte est le résultat d'un acte fermentatif, non microbien.

Revue critique sur la mort subite, à propos de quelques mémoires récents.

(*Archives d'anthropologie criminelle et de médecine légale*, 15 mars 1910) (N° **49**).

Cette étude appelle l'attention sur des faits qu'un médecin légiste doit connaître : ceux que Passera décrivait naguère sous la rubrique de mort subite *sans cause anatomique* appréciable. Ils sont nombreux, variés et quelque peu disparates. Pour les expliquer, on ne se contente plus de « l'apoplexie nerveuse » de Casper, ni de la « syncope primitive » de Tardieu et Laugier. La notion d'*inhibition* constitua, il y a quelques années, un progrès réel au point de vue pathogénique. Mais aujourd'hui on fait une large part aux troubles des *glandes à sécrétion interne*. Ce sont les perturbations sécrétoires du *thymus* qui ont été les premières incriminées, peut-être parce que l'hypertrophie de cet organe avait été antérieurement notée dans nombre de cas de mort subite. La mort était d'ailleurs attribuée, en pareille circonstance, à des causes mécaniques : compression de la trachée, des gros vaisseaux du cou, des rameaux du vague, etc. Mais avec Bonnet, Svehla, Ghika, nous voyons les théories mécaniques s'effacer complètement devant

les théories chimiques. La part du thymus n'est pas exclusive ; la glande surrénale, le corps thyroïde revendiquent un rôle. Peut-être l'insuffisance ou le dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne viendra-t-elle éclairer bientôt nombre de cas de morts subites dont la pathogénie demeure encore obscure et ignorée.

Un cas de mort après ingestion de bisulfite de soude.

(En collaboration avec M. Arnavielhe)

(*Archives d'anthropologie criminelle et de médecine légale*, septembre-octobre 1910) (N° **62**).

Un jeune sujet absorbe par erreur 120 grammes environ de bisulfite de soude. Immédiatement il est pris de nausées, de vomissements et succombe une demi-heure après dans le collapsus.

L'autopsie révèle du côté de l'estomac un développement très considérable des veines de la sous-muqueuse ; les territoires circonscrits par ce réseau vasculaire sont criblés de suffusions hémorragiques, punctiformes, presque cohérentes, ne laissant entre elles que des portions très peu étendues de muqueuse relativement indemne. Pas d'ulcérations, ni d'érosions macroscopiquement visibles.

Pas d'eschares. Le foie et les reins sont très congestionnés. La vessie contient une urine albumineuse. Dans la cavité thoracique, on note un œdème congestif assez marqué des deux poumons, avec des adhérences pleurales extrêmement étendues des deux côtés, surtout à gauche.

Diverses hypothèses surgissent pour expliquer le mécanisme de la mort.

La première, c'est qu'après ingestion massive le bisulfite de soude ait pénétré dans la circulation générale, soit sous sa forme initiale de sel, soit sous forme de SO^2 mis en liberté dans l'estomac par l'action de HCl. Sur le sang, le bisulfite de soude ou son dérivé, l'acide sulfureux, auraient pu agir par deux mécanismes différents : ou à la façon de CO, en contractant avec l'hémoglobine des combinaisons stables, exclusives de l'O et capables de créer de l'anoxhémie, ou à la façon de certains poisons méthémoglobinisants. Or, il ne semble pas que les altérations du *sang* aient été en cause ; l'intégrité de ce tissu est affirmée par une série de preuves : 1° l'examen spectroscopique n'a pas décelé la moindre trace des dérivés de l'hémoglobine ; 2° l'analyse chimique n'a pas révélé du SO^2 dans le sang, alors qu'elle en décelait en abondance dans le contenu de l'estomac ; 3° les globules sanguins ne présentaient à la coloration aucune altération de forme ou de structure.

Le bisulfite de soude ou ses dérivés ont-ils produit une adultération du *foie* ou des *reins*, qui aurait été la cause de la mort ?

On s'expliquerait mal dans cette hypothèse l'absence de ces substances chimiques dans le sang. De plus, la mort a été rapide, brutale ; or, au cours des intoxications aiguës ou massives qui altèrent profondément les reins ou le foie, la mort est lente, survenant quand la dégénérescence des parenchymes a créé un degré d'insuffisance hépatique ou rénale incompatible avec la vie. Enfin, à l'examen histologique, le foie et les reins n'ont présenté que des lésions congestives.

Bien plus plausible serait l'imprégnation toxique du

bulbe par le bisulfite de soude ou l'un de ses dérivés en circulation, même éphémère, dans le sang. En regard de cette pathogénie,on ne pourrait invoquer que celle de la mort par *inhibition*, l'inhibition résultant dans ce cas de l'irritation brutale que l'ingestion de bisulfite de soude a déterminée au niveau de la muqueuse gastrique. Entre les deux, il est malaisé de faire un choix; les *adhérences pleurales* (Pr Lacassagne) ont certainement joué un rôle adjuvant considérable dans le mécanisme de la mort.

Fugues et impulsions dans la période prodromique de la démence précoce (en collaboration avec MM. Etienne Martin et Rousset).

(*Archives d'anthropologie criminelle et de médecine légale*, 15 mai 1911) (N° 65).

Dans cette longue étude psycho-pathologique d'un dément précoce à la période prodromique, deux symptômes ont été mis spécialement en relief : 1° le *négativisme*, bien décrit par Kahlbaum, et caractérisé par une tendance permanente et instinctive à se raidir contre toute sollicitation venue de l'extérieur ; 2° le *syndrome de Ganser*. Individualisé par Ganser à propos des états crépusculaires de l'hystérie, il a été retrouvé depuis par de nombreux auteurs au cours de la démence précoce. En dehors de l'obnubilation de la conscience et de phénomènes amnésiques, il est surtout caractérisé par du « Vorbeiantworten » (réponses à côté).

Au point de vue social, et plus spécialement au point de vue militaire, ce négativisme prémonitoire de la dé-

mence précoce s'était traduit par des résistances automatiques et répétées aux exigences de la vie de régiment ; les impulsions morbides concomitantes s'étaient traduites à deux reprises par des menaces et des voies de fait envers des supérieurs.

Il est indispensable de dépister de pareils faits dès le début, dans l'intérêt de l'individu et de la collectivité.

A propos des hémorragies cérébrales traumatiques.

(*IIe Congrès de médecine légale française*, 20-22 mai 1912, Paris) (No **83**).

A la suite de la discussion générale sur les hémorragies cérébrales traumatiques, nous avons relaté une observation dans laquelle une coïncidence quelque peu troublante suscitait une difficulté médico-légale réelle. Il s'agissait d'un cas de mort rapide, incontestablement imputable à une méningite tuberculeuse, mais survenue quatre jours après un violent traumatisme frontal par coup de pierre. Aux lésions nettes de méningite bacillaire s'associait, dans ce cas, une hémorragie ventriculaire. Malgré la complexité des lésions anatomiques et la coïncidence singulière qui pouvait faire incriminer le traumatisme dans la genèse de la mort, il nous avait paru que la méningite tuberculeuse *seule* devait être retenue, au point de vue médico-légal, comme cause du décès ; l'hémorragie ventriculaire est, en effet, décrite à titre de complication spontanée de la méningite tuberculeuse, indépendamment de tout traumatisme antérieur.

Hygiène des troupes en campagne.

(*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, septembre 1910) (N° 61).

L'hygiène des troupes en campagne est un problème gros de répercussions; dans l'étude que nous lui avons consacrée, nous avons montré, à la lumière des découvertes bactériologiques récentes, que l'effort prophylactique devait être spécialement dirigé contre la *contagion interhumaine* et l'*infection des milieux extérieurs*. A partir du début de la période de concentration, le médecin hygiéniste doit être « hanté » par la peur de la fièvre typhoïde et de la dysenterie, compagnes habituelles et combien redoutables des armées mobilisées. Il doit veiller tout d'abord à ce que les hommes ne contractent pas les germes de maladie au contact des région traversées par eux. Pour atteindre ce résultat, il est nécessaire d'instituer un service sanitaire d'avant-garde, chargé de faire des enquêtes médicales sur l'état sanitaire des localités : ce service a fonctionné de façon très utile dans l'armée japonaise en Mandchourie. Un autre précepte primordial, c'est de s'attacher à dépister la fièvre typhoïde et la dysenterie dans leurs manifestations les plus initiales et spécialement dans leurs formes frustes. On s'aidera, dans ce but, des organisations bactériologiques de campagne. Il faudra *isoler* rigoureusement, dès le début, tous les cas avérés ou simplement suspects.

La lutte contre la souillure du sol, spécialement dans les camps, sera un objectif constant du médecin hygiéniste. La désinfection rigoureuse des tentes et de leurs abords au moindre cas suspect, la bonne installation des

latrines, tels sont les grands préceptes de l'hygiène des camps. Dans les cantonnements, on se préoccupera d'éviter les *échanges morbides* entre l'habitant et le soldat ; dans ce but, on exercera une surveillance médicale étroite autour des malades et de leurs demeures, pour assurer l'éloignement rapide et la désinfection des excréta, la non-pollution du sol environnant et des eaux potables. Il faudra redouter surtout la contamination de la nappe d'eau souterraine, constamment menacée par des infiltrations superficielles. La protection de la nappe souterraine devra être complétée par une surveillance stricte et constante des puits et de leurs abords. En Mandchourie, les Japonais commençaient toujours par mettre des factionnaires autour des puits pour en éloigner les souillures d'origine tellurique.

L'alimentation des troupes en eau pure demeure encore à l'heure actuelle le problème capital. On peut faire un choix entre divers ordres de moyens : l'épuration mécanique par les filtres, la stérilisation par la chaleur ou les rayons ultraviolets, la stérilisation par les substances chimiques. Jusqu'ici, cette dernière avait paru offrir le maximum d'avantages et c'est elle encore qui mérite d'être préconisée : procédés Lapeyrère, Lambert, Vaillard, Ishitzi représentent des moyens différents, tous recommandables suivant les circonstances.

L'alimentation proprement dite n'est pas moins importante à considérer. En Mandchourie, Russes et Japonais firent usage de cuisines roulantes, dont le rendement fut très précieux.

La lutte contre les insectes, vecteurs de germes morbides, en particulier contre les mouches ; la lutte contre

la chaleur et le froid; le souci de la propreté corporelle viendront heureusement compléter un ensemble de mesures hygiéniques, destinées à renforcer la résistance organique des troupes et à prévenir la fonte rapide des effectifs.

Les espèces microbiennes contenues dans la poussière d'une avenue le lendemain d'une fête foraine (en collaboration avec M. H. Labit).

(*Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, novembre 1911) (N° **73**).

Nombre d'auteurs avaient signalé la survivance assez prolongée des germes pathogènes dans les couches superficielles du sol. Pour apporter à cette question un appoint nouveau, nous avons institué les recherches suivantes : Le lendemain même de la foire de Vaugirard, nous avons prélevé en différents points de l'avenue de Breteuil, repérés d'avance et correspondant aux emplacements les plus contaminés, des échantillons de poussière superficielle. Ces échantillons recueillis aseptiquement dans des tubes stérilisés ont été soumis à l'examen bactériologique.

Aucune espèce pathogène n'a pu être mise en évidence; la flore microbienne très variée, décelée par l'analyse, était exclusivement composée d'espèces saprophytiques. Ces résultats contrastent avec ceux obtenus par Manfredi à Naples et par Pelegrini à Padoue. Ils montrent que les microbes pathogènes ne résistent pas longtemps, dans les couches superficielles du sol, à des agents bactéricides variés : lumière solaire, dessiccation, vicissitudes atmosphériques, concurrence vitale des saprophytes, pauvreté nutritive du milieu.

Précautions hygiéniques dans le nettoyage des caves.

(*Bulletin médical*, 20 août 1910) (N° **59**).

Un sujet entre à l'hôpital atteint d'ictère catarrhal typique. L'étiologie probable de cet ictère est la suivante : à l'occasion d'une forte crue du Rhône, le malade est employé, pendant quatre heures consécutives, à vider avec un seau une cave inondée, dans laquelle les eaux étaient stagnantes depuis plusieurs jours. La souillure des mains au cours de l'opération, les éclaboussures qui ont déterminé la projection de gouttelettes sur le visage sont vraisemblablement à incriminer comme agents vecteurs des germes infectieux. En pareille occurrence, il y a lieu de prendre les précautions appropriées, au nombre desquelles nous mettons au premier rang la protection du visage, le nettoyage rigoureux de la figure et des mains.

Le traitement préventif du paludisme par la quinine.

(*Bulletin Soc. méd. milit. française*, 1911, p. 339) (N° **66**).

Ce rapport d'ensemble constitue une mise au point de la question, basée sur les observations coloniales faites au cours du XIXe siècle et sur les résultats de la magnifique croisade antipaludique organisée en Italie depuis l'année 1902.

On a reproché à la quinisation préventive : 1° de n'être pas efficace; 2° de créer une fâcheuse accoutumance de l'organisme à la quinine; 3° de favoriser cer-

taines complications, telles que l'hémoglobinurie. Il est aisé de montrer, chiffres et documents en main, que ces diverses critiques sont injustifiées. L'important est d'administrer convenablement la quinine préventive. Il faut, croyons-nous, donner la préférence à la méthode des *doses faibles quotidiennes* (0 gr. 25 en moyenne de sulfate, de chlorhydrate basique ou de tannate *pro die*), dans le but de détruire les parasites au fur et à mesure de leur apparition. La méthode des doses quotidiennes a fait ses preuves épidémiologiques, tandis que les autres méthodes n'ont été expérimentées que sur une échelle restreinte; de plus, on peut faire valoir à son actif des arguments biologiques (déduits des mœurs de l'hématozoaire) et des arguments physiologiques (tirés du rythme d'élimination de la quinine).

Pour garder toute son efficacité prophylactique, le traitement préventif doit commencer en même temps que le séjour en pays insalubre et doit être poursuivi un mois durant, après que tout risque d'infection a disparu : ce délai est basé sur la durée d'incubation maxima de l'infection palustre.

En outre, les sujets soumis à la médication doivent éviter le surmenage, l'alcoolisme, les excès divers, s'astreindre à une hygiène générale et à une diététique des plus rigoureuses.

La tuberculose dans l'armée, dans ses rapports avec l'hygiène sociale.

(*Association française pour l'avancement des sciences, Congrès de Toulouse,* 3 août 1910) (N° **58**).

A la suite des discussions engagées sur la tuberculose

dans les divers milieux sociaux, nous avons rappelé les notions aujourd'hui bien acquises sur la tuberculose en milieu militaire et exposé l'état actuel de la question. Nous nous sommes attaché à mettre en relief quatre points spéciaux :

1° Certains chiffres mal interprétés tendraient à faire croire que la tuberculose a présenté, au cours des dernières années, une extension énorme en milieu militaire. Il ne faut point nier, en effet, qu'une sélection moins rigoureuse du contingent, tenant à notre faible natalité, a eu pour résultat d'accroître la vulnérabilité des hommes de troupe vis-à-vis du bacille de Koch. Mais il serait faux d'attribuer à cette cause unique le grand nombre des réformes prononcées à l'heure actuelle pour tuberculose ou imminence de tuberculose; la vérité, c'est que les médecins d'armée pratiquent en cette matière, et avec une grande libéralité, le système des éliminations « préventives » et « précoces » ; il faut s'en féliciter pour la prophylaxie de la tuberculose dans l'armée;

2° La pathogénie des tuberculoses survenant à la caserne n'est en général pas imputable à la contagion; elles représentent presque toujours, comme l'a montré M.Kelsch,la reviviscence d'une tuberculose infantile, et celle-ci était le plus souvent une adénopathie trachéobronchique. Latente et ignorée antérieurement à l'incorporation, assoupie, mais non éteinte, la tuberculose infantile se réveille dans les premiers mois du service, à l'occasion des fatigues inaccoutumées auxquelles est soumis le jeune soldat ;

3° La grippe a, dans l'armée, une influence tuberculi-

gène manifeste : celle de la rougeole ne saurait lui être comparée ;

4° En matière de tuberculose surtout, les échanges morbides entre les milieux civil et militaire sont particulièrement redoutables.

A diverses reprises et avec une haute clairvoyance prophylactique, le Pr Landouzy a appelé l'attention des pouvoirs publics sur les dangers qui résultent pour les populations rurales du retour dans leur milieu des tuberculeux militaires réformés. Tout médecin d'armée est conduit par les faits à partager et à exprimer les mêmes craintes, et cela d'autant plus que, malgré les efforts de tous, le nombre des tuberculoses ouvertes est encore loin d'être négligeable à la caserne. Il importe, pour une bonne prophylaxie locale, de dépister la tuberculose des militaires dès ses manifestations initiales ; mais, à un point de vue plus général, il est infiniment désirable que les réformés militaires, atteints de tuberculose ouverte — ceux du moins dont la famille ne peut assumer les charges d'une cure rationnelle et prolongée — soient dirigés sur des sanatoria régionaux et ne soient réintégrés dans leurs foyers qu'après stérilisation bactériologiquement constatée de leurs foyers tuberculeux.

V. — TRAVAUX DIVERS

Septicémies d'origine rhino-pharyngienne.

(*Province médicale*, 6 juin 1908) (N° **25**).

Les fosses nasales représentent pour certains germes pathogènes un habitat de prédilection et une voie de pénétration dans l'organisme.

A l'histoire bactério-clinique des septicémies d'origine rhino-pharyngienne,qui comptait alors peu de faits à son actif, nous avons pu apporter deux observations reliées l'une à l'autre par un double trait commun : 1° sous le masque clinique trompeur d'érythèmes rhumatismaux, il s'agissait en réalité de septicémies avec manifestations cutanées, dont la nature véritable ne put être décelée que par l'hémoculture ; 2° le point de départ de ces septicémies résidait dans le rhino-pharynx.

Dans un cas, une éruption papuleuse, étendue à la presque totalité des téguments et coïncidant avec des arthralgies multiples, reconnaissait pour cause une septicémie à *tétragènes*, révélée par l'hémoculture : une angine à récidives avec coryza tenace avait été l'origine et le point de départ de cette septicémie.

Chez un autre malade atteint de coryza récidivant et qui présenta des éruptions successives d'*urticaire* avec tuméfactions polyarticulaires, l'examen du mucus nasal

et l'hémoculture permirent d'isoler un germe qui, par ses caractères culturaux, s'identifiait au *Micrococcus catharralis*.

Bronchite fétide à Proteus vulgaris, suite d'ecthyma.

(*Province médicale,* 26 juin 1909) (N° **36**).

Bien des obscurités subsistent touchant la pathogénie de la bronchite fétide. Nous en avons observé un cas qui apporte, sur certains points litigieux, une contribution utile. Une bronchite fétide se développe chez un sujet à la suite d'un ecthyma des cavaliers, ayant intéressé des territoires très étendus des membres inférieurs. Les crachats examinés par la coloration simple, par les méthodes de Ziehl et de Gram, par ensemencements aérobies et anaérobies, permettent de déceler deux variétés de germes : le *Proteus vulgaris* et le *tétragène.* Le premier était de beaucoup prédominant. On ne put déceler ni bacille de Koch *ni aucune espèce anaérobie.*

Le *Proteus* fut, en outre, isolé dans le pus jaunâtre et légèrement fétide sous-jacent à une croutelle d'ecthyma; il s'y rencontrait en symbiose avec le *Staphylococcus albus.*

Il ne paraît pas douteux que la filiation des phénomènes avait été la suivante : 1° développement d'un ecthyma dû au Proteus vulgaris; 2° essaimage de ce germe dans l'organisme et fixation ultérieure au niveau des bronches. Dans ce cas, le sérum du sujet *agglutinait* à 1 p. 200 la culture du Proteus.

Le Proteus avait réussi à franchir la barrière cutanée,

parce qu'il vivait en *symbiose* avec le staphylocoque au niveau de la lésion locale. La preuve en est fournie par les recherches suivantes : Sur deux cobayes de même poids, nous avons pratiqué deux inoculations parallèles. A l'un, nous avons injecté sous la peau 1 centimètre cube d'une culture pure de Proteus ; à l'autre, la même quantité de Proteus mélangée à parties égales de staphylocoque blanc. Chez le premier s'est développée une lésion locale ; chez l'autre, une septicémie mortelle.

Chez notre sujet, la recherche des anaérobies fut *négative. Il y a donc* — et cette notion nous semble nouvelle — *des bronchites fétides sans anaérobies*. C'est peut-être dans cette variété que se recrutent les bronchites fétides facilement curables, qui n'évoluent point, dans un stade ultérieur, vers la gangrène pulmonaire.

Au point de vue étiologique, notre sujet fournit la preuve que la pénétration des germes par les voies aériennes supérieures n'est pas le mécanisme unique des bronchites fétides. Elles peuvent reconnaître une *origine embolique* au même titre que l'endocardite ou la gangrène pulmonaire.

Kystes hydatiques de l'abdomen.

(*Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1900, p. 571)
(N° 5).

Observation d'un malade déjà opéré d'un kyste hydatique rétro-péritonéal, siégeant dans la région hypogastrique et qui allait subir une intervention nouvelle pour une tumeur hépatique de même nature. Il mourut, au début de l'opération, de syncope chloroformique. L'autopsie

révéla : 1° un gros kyste hydatique du lobe droit; 2° une vraie pullulation de tumeurs hydatiques dans le lobe gauche; 3° deux masses hydatiques du volume d'une pomme implantées dans le diaphragme et faisant saillie à la fois dans le thorax et l'abdomen.

Chez ce sujet, le foie constituait une pièce anatomique rare. Notons en outre la présence de kystes du diaphragme, niés à tort par quelques auteurs.

Un cas d'urines chyleuses.

(*Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1912, p. 25)
(N° **75**).

La constatation d'une urine chyleuse pose toujours un problème difficile. Tel était le cas chez un homme de 38 ans, originaire de la Martinique, qui présentait un type accompli d'urines chyleuses. La chylurie, intermittente et survenant par crises, datait de 1901. A partir de 1904, les poussées de chylurie furent précédées de crises d'hématurie. A la suite d'une violente douleur testiculaire, le sujet émettait des urines très sanglantes, pareilles à du sang pur; elles gardaient cet aspect pendant 48 heures, puis la teinte sanguinolente allait en diminuant et l'hématurie était remplacée par de la chylurie. Plus tard, l'hématurie initiale se fit rare, la chylurie redevint pure. Ce cas offrait de l'intérêt à un triple point de vue :

1° *L'examen chimique de l'urine chyleuse.* L'ensemble des recherches instituées et en particulier l'action du liquide d'Adam montraient que le trouble urinaire était dû à des matières grasses (2 gr. 51 d'extrait éthéré par litre) et *surtout à des graisses neutres* (2 gr. 35).

2° *Le parallélisme remarquable entre l'apparition de la chylurie et le mode d'alimentation.*

Pour faire disparaître la chylurie, il suffisait que le malade se mît au régime lacté ou qu'il voulût s'astreindre au régime spécial suivant : le matin, bananes mûres avec du pain ; à midi et le soir, viande maigre et poissons rouges, racines du pays (ignames, choux indigènes très riches en fécule). La chylurie se montrait à nouveau dès que le sujet reprenait le régime ordinaire. Les aliments gras (lard, viande de porc) la provoquaient sûrement ; elle se produisait aussi quand le malade ingérait en quantité notable des haricots secs, des épices, de la pâtisserie, etc. Le vin blanc et surtout le champagne avaient une action particulièrement active : 12 heures après avoir ingéré une demi-bouteille de champagne, la chylurie apparaissait et durait deux ou trois jours.

Enfin — et ce fait n'a point été signalé, du moins à notre connaissance, pour la chylurie — *l'épreuve de Strauss était positive.* Si l'on ajoutait au régime lacté ordinaire (régime achylurique) 150 grammes de beurre, la chylurie se montrait 48 heures après.

3° *L'origine probable de cette chylurie.* — Etait-elle due à la filaire ? L'existence des crises hématuriques plaiderait en faveur de cette hypothèse ; mais la recherche du parasite dans le sang, pratiquée à cinq reprises au moment le plus favorable, c'est-à-dire pendant la nuit et aux époques de chylurie maxima, a toujours été négative. Même résultat négatif dans les urines chyleuses. Il est vrai — Manson l'a établi — que, dans les cas anciens, on a vu survenir la mort de la filaire adulte ;

la conséquence en est la disparition des embryons dans la circulation générale.

Si l'on élimine le diagnostic de filariose, reste la théorie du « diabète graisseux » soutenue par Guès (de Montpellier) et Gübler.

Il est bien sûr, en tous cas, que la pathogénie des urines chyleuses est loin d'être univoque. A propos de ce fait clinique, nous avons posé la question suivante, qui a son importance pratique : Le diagnostic entre les chyluries parasitaires et non-parasitaires ne pourrait-il trouver un appoint précieux : 1° dans l'examen chimique des urines ; 2° dans l'épreuve de Strauss ? *La prédominance presque exclusive des graisses neutres dans l'urine, avec épreuve de Strauss positive* (et notre cas est le premier où figure ce complément d'information) *ne serait-elle point précisément la caractéristique des chyluries non parasitaires ?* C'est là tout au moins une amorce à des recherches ultérieures.

Ictère palustre sans fragilité globulaire ; absence d'hémolysines libres dans le sérum.

(En collaboration avec M. J. Chalier) (*Progrès médical*, 28 septembre 1912) (N° **89**).

A la suite des travaux désormais classiques de MM. Chauffard et Widal sur les ictères hémolytiques, Sacquépée apportait deux observations d'ictère palustre avec diminution de résistance des hématies. Dès lors, une question devait surgir : les ictères palustres en général s'accompagnent-ils de fragilité globulaire ?

Nous avons étudié, à cet égard, deux cas d'ictère palustre qui se sont présentés à notre observation. Chez

les deux malades, le paludisme était démontré par la présence de l'hématozoaire, et la nature palustre de l'ictère résultait nettement des faits suivants : L'ictère disparaissait à peu près complètement dans l'intervalle des accès fébriles ; par contre, la teinte jaune s'accentuait au moment où les accès faisaient leur apparition pour présenter son développement maximum dans la semaine suivante. Il existait donc un parallélisme chronologique des plus étroits entre l'existence des paroxysmes fébriles et les recrudescences de l'ictère ; et ainsi s'affirmait, de façon indiscutable, l'origine palustre de ce dernier.

Or, dans ces deux cas, on a noté une *légère augmentation* de la résistance globulaire.

Chez l'un des malades, étudié spécialement au point de vue de la présence des *hémolysines libres* dans le sérum, celles-ci faisaient défaut.

L'ictère palustre est donc loin de reconnaître toujours une même origine. Il est des cas, sans doute nombreux, où, son origine hépatique est certaine. Qu'il s'agisse d'une exagération de la pigmentogenèse, d'un défaut de fixation intrahépatique des déchets globulaires (hypohépatie chromogène relative) ou d'un trouble dans l'excrétion du pigment, c'est le foie qui est en cause. Une cure *systématique* et *prolongée* à la quinine est indispensable, dans ces cas, pour prévenir un processus sclérogène du côté de la glande hépatique.

La notion d'insuffisance surrénale : quelques applications cliniques.

(*Progrès médical*, 8 février 1913) (N° **97**).

L'insuffisance surrénale dans le cours des maladies

fectieuses est une notion désormais banale; nous avons essayé de montrer, à propos de quelques faits cliniques, le parti que l'on en peut tirer pour le diagnostic et le pronostic.

Dans un cas de scarlatine fruste, où rien — sauf une angine, d'ailleurs peu marquée — ne pouvait faire songer à cette maladie, c'est la netteté du syndrome surrénal qui orienta notre diagnostic.

Dans un autre cas de scarlatine, la notion d'insuffisance surrénale nous a permis de réformer un pronostic qui, par ailleurs, s'annonçait comme réservé. Il s'agissait d'un malade présentant une éruption typique avec symptômes sévères : fièvre élevée à 40° 5, asthénie, vomissements et diarrhée, tachycardie à 120-130, hypotension, *bruit de galop*. Tant par ses caractères auditifs que par les phénomènes d'asthénie et de tachycardie concomitants, ce bruit se différenciait des faux galops décrits précisément dans la scarlatine par le Pr P. Teissier et qui sont dus à des souffles extra-cardiaques. Il traduisait une défaillance du myocarde. Mais s'agissait-il de myocardite? La netteté du syndrome surrénal nous fit penser qu'il s'agissait d'une perte de tonicité du myocarde par déficit d'adrénaline dans la circulation générale. Les bons effets presque immédiats de l'opothérapie surrénale, la disparition rapide du bruit de galop à la suite de ce traitement vinrent confirmer notre opinion.

Un troisième cas appartient à un tout autre groupe de faits cliniques. Il s'agit d'un sujet présentant des phénomènes de basedowisme, chez lequel on avait pratiqué l'ablation d'un kyste (?) développé aux dépens du lobe droit du corps thyroïde. Le 3e jour après l'intervention

survinrent des phénomènes un peu inquiétants : fièvre à 39°, pouls oscillant entre 120-130, état nauséeux, ligne blanche très manifeste, *grosse asthénie*. L'existence d'un syndrome surrénal accusé nous fit penser qu'il s'agissait non d'une infection, mais de ces accidents décrits par le Pr Poncet et ses élèves, et rapportés par eux à une résorption toxique au niveau de la plaie opératoire. En temps normal, en effet, les sécrétions de la thyroïde et de la surrénale ont des effets opposés. Chez un sujet sain, un équilibre s'établit entre elles, d'où résulte l'état physiologique. Supposons que par résorption massive de produits thyroïdiens normaux ou altérés au niveau d'une plaie opératoire, ceux-ci pénètrent à fortes doses dans l'organisme : alors, les capsules surrénales sont impuissantes à en neutraliser les effets. Il s'établit une hypoépinéphrie *relative ;* dans ce cas, la constatation d'une insuffisance de ce genre nous permit de rapporter à leur véritable cause, thyroïdo-toxique, les phénomènes observés.

TABLE DES MATIÈRES

Poitiers. Imp. G. ROY.